

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° 320

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M^{me} Marielle-Jeanne-Andrée d'ARCY

Externe des Hôpitaux de Paris

Née à Paris (Seine), le 23 Janvier 1901

DES HYPOTROPHIES D'ORIGINE DIGESTIVE
DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

DE LEURS CAUSES ET DE LEUR TRAITEMENT

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M^{me} Marielle-Jeanne-Andrée d'ARCY

Externe des Hôpitaux de Paris

Née à Paris (Seine), le 23 Janvier 1901

DES HYPOTROPHIES D'ORIGINE DIGESTIVE
DANS LA PREMIÈRE ENFANCE
DE LEURS CAUSES ET DE LEUR TRAITEMENT

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de clinique d'Accouchement à la Faculté de Médecine
de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

*En remerciement de l'honneur
qu'il me fait en acceptant la
présidence de cette thèse, et de la
bienveillance qu'il m'a témoignée.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin de service de Médecine Infantile et Maternelle de la Salpêtrière
Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de toute ma
profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FILLASSIER

Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BESANÇON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (*in
mémoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEENHARDT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLL DE CARRERA,

MONSIEUR LE PROF. AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN.

INTRODUCTION

Ce qui caractérise la période que l'on nomme enfance est sa faculté de croissance, faculté qui lui est strictement propre et n'appartient à aucun autre âge de la vie.

Cette croissance s'effectue grâce à une suractivité étonnante des diverses fonctions de l'organisme et spécialement de la digestion et de la nutrition.

Il est donc logique de penser que cette qualité de pouvoir croître, puisse à certains moments et sous l'influence de troubles plus ou moins directs, être gênée, entravée, voire même totalement arrêtée, donnant lieu chez l'enfant à des syndromes morbides globalement désignés sous le nom d'hypotrophie.

L'hypotrophie est donc une maladie spéciale à l'enfance s'installant insidieusement, progressivement et que caractérise une dénutrition plus ou moins importante, se révélant dans un retard pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet de la croissance ; retard qui se manifeste sur deux points bien définis : le poids et la taille, ceux-ci, cependant,

n'évoluant pas d'une façon absolument parallèle l'un à l'autre.

Les causes de ce syndrome sont multiples et pour n'en donner qu'un aperçu il suffit de citer : les infections, les fautes alimentaires et les troubles digestifs. Cette classification cependant reste en partie théorique comme nous le verrons, en ce sens que souvent, l'étiologie des hypotrophies est complexe ; elle relève en effet maintes fois à l'origine, autant d'une infection que de troubles digestifs et parfois même de troubles alimentaires intriqués ; ceux-ci, si intimement liés à ceux-là, que le clinicien, dans nombre de cas, se trouve bien en peine de démêler le point de départ exact de la maladie.

De cette constatation, nous tenons immédiatement à faire remarquer, que le titre de ce court exposé indique évidemment une délimitation qui, strictement observée, serait assez factice ; et de ce fait, nous serons au cours même de ces pages, obligé de déborder parfois le sujet, ne fût-ce que pour ne pas négliger le rôle des infections, le rôle des fautes alimentaires, voire même le rôle du terrain à l'origine ou au cours des troubles digestifs, à la faveur desquelles l'hypotrophie s'est lentement installée.

Il est en effet souvent impossible, au point de vue clinique, de faire une scission absolument franche entre les diverses causes d'hypotrophie, les unes s'installant sous l'égide des autres et les troubles de nutrition en fin de compte relevant de l'évolution parallèle ou périodique de chacune.

APERÇU HISTORIQUE ET DIVERSES CLASSIFICATIONS

L'histoire de l'hypotrophie, si l'on veut comprendre dans ce mot toute espèce d'atrophie infantile grave, est une bien vieille histoire puisqu'elle remonterait, nous dit M. BAIZE, au ^{xvi}^e siècle, et serait même signalée dans les traités de médecine grecs et latins.

Quoiqu'il en soit, elle n'a été vraiment mise en vedette que grâce à PARROT, en 1877, dont le nom reste attaché à l'étude de l'athrepsie ; cependant si celle-ci a été à ce moment remarquablement définie, et en a conservé par suite une entité propre il n'en reste pas moins que tout le groupe des hypotrophies moins graves demeuraient encore dans l'ombre.

L'athrepsie, en effet, n'est qu'un chapitre de l'hypotrophie en général qui comprend d'autre part, des états de dénutrition généralement moins accentués mais qui n'en méritent pas moins de retenir aussi l'attention.

C'est la diversité même des degrés d'hypotrophie qui a sans doute donné lieu par la suite au grand nombre de classifications qui se sont fait jour à leur sujet, à ne citer que celles de M. VARIOT, LESAGE,

NOBÉCOURT, ROHMER, FINKELSTEIN, etc. Presque chaque école a la sienne, ce qui en multiplie le nombre vu toutes celles qui se sont occupées de la question, ne fût-ce qu'en France en Allemagne et en Suisse.

Mais sans pousser plus avant dans les détails de chacune, ce qui n'est pas notre but ici, on peut dire que dans l'ensemble ces diverses classifications paraissent différer beaucoup plus par la forme, que par le fond, ce qui résulte sans doute du manque d'unité concernant le sens à attribuer aux termes d'hypotrophies, atrophies, hypotrepsie, athrepsie, caëhexie, décomposition, etc., termes qui n'ont pas la même valeur pour tous.

De ces classifications, et pour nous aider dans la suite de ce travail nous ne citerons que celles :

1^o De M. le Professeur MARFAN, qui envisage d'une part : *les atrophies simples* correspondant à un retard statural et pondéral net mais avec conservation de l'état général ; atrophies auxquelles sont opposées *les hypotrepsies et athrepsies* caractérisées de plus par une diminution de poids assez accentuée pour qu'il y ait atteinte du panicle adipeux.

Il semble que ce soit là l'idée de fond que l'on doit avoir en abordant toute étude sur l'hypotrophie.

2^o La classification présentée par M. BAIZE dans sa thèse envisageant selon M. le Professeur LEREBOUTET, le terme « Hypotrophie » en général comme devant désigner l'ensemble de tous les états pré-

sentant à la fois une déficience nette du poids et de la taille. Ces états sont par ailleurs répartis en 2 groupes principaux :

a) *Les Hypotrophies simples* où taille et poids, quoique réduits, restent dans un rapport harmonieux et sans réel amaigrissement.

b) *Les Hypotrophies avec dénutrition* présentant en plus de l'arrêt statural et pondéral une diminution ou une absence complète du panicule adipeux, et comprenant :

Avant 4 mois les *hypotrepsies* et *athrepsies* (M. PARROT) ;

Après 4 mois les *cachexies*.

Tout en nous référant à ces classifications, pour nous cependant, la division de ce travail se présentera sous un tout autre jour, pour la seule raison, que nous nous proposons d'étudier sous la direction de M. RIBADEAU-DUMAS, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, les hypotrophies d'origine digestive.

Or, parmi celles-ci, bien rarement pour ne pas dire jamais, se retrouveront en particulier des hypotrophies simples. Ces dernières en effet relèvent d'une origine autre : débilité congénitale, prématurés ou tarés avant 4 mois, alimentation ou insuffisante ou mal équilibrée et carencée après 4 mois.

Les hypotrophies d'origine digestive, ont ceci de caractéristique qu'elles sont à peu près toujours des hypotrophies avec atteinte du panicule adipeux, « les affections des voies digestives étant les causes

les plus fréquentes et les plus puissantes de dénutrition dans le premier âge » nous dit M. le Professeur M ARFAN.

L'hypotrophie n'est plus ici un simple syndrome de croissance anormale, si l'on peut dire, mais encore un syndrome morbide de la croissance qui se révèle par l'existence au préalable de troubles digestifs nets et généralement chroniques, ayant provoqué un arrêt plus ou moins prononcé de l'accroissement pondéral et statural, avec perte plus ou moins accentuée du panicule adipeux.

Ces hypotrophies d'origine digestive avec dénutrition, revêtent 3 aspects nettement différents qui pourtant ne sont pas aussi éloignés les uns des autres qu'on pourrait le croire de prime abord, nous voulons dire :

- 1^o L'hypotrophie sans œdème ;
- 2^o L'hypotrophie avec œdème ;
- 3^o La maladie de Gee Herter.

L'HYPOTROPHIE SANS ŒDÈME

Il est intéressant pour nous de rappeler la répartition de l'étude des hypotrophies avec dénutrition en 2 groupes nettement séparés suivant leur existence avant ou après le 5^e mois, répartition dont nous avons parlé au chapitre précédent.

Pourquoi cette division ?

Évidemment parce que leur évolution et leur pronostic sont absolument différents en-deçà ou au delà du 5^e mois : évolution et pronostics graves au-dessous de 5 mois ; évolution et pronostics seulement sérieux au-dessus de 5 mois.

A. — HYPOTROPHIE DIGESTIVE AVANT LE 5^e MOIS

Quelle est la raison de cette scission nette dans l'allure de l'hypotrophie avant ou après ce cap ?

M. RIBADEAU-DUMAS nous l'expose nettement (1) : l'enfant naissant est un « instable », habitué à vivre dans son existence fœtale aux dépens de l'organisme maternel, il n'a aucune autonomie préalable dans

(1) Les Hypotrophies d'origine alimentaire (*Extrait de la Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1932).

ses fonctions. C'est une vie parasite et en quelque sorte passive. Or, du jour au lendemain, voilà ce petit être pour lequel tout se faisait par le secours d'un autre organisme, obligé dès sa naissance de vivre par lui-même, d'adapter ses fonctions au milieu ambiant nouveau, d'utiliser pour ses besoins personnels l'air, la chaleur et l'alimentation qu'il reçoit, par suite de respirer, de pourvoir à sa régulation thermique, de digérer et d'assimiler. Non seulement il lui faut lutter pour maintenir son équilibre vital, mais encore il lui faut grandir et démesurément s'accroître d'où assurer une activité cellulaire et glandulaire décuplées.

Pour cet organisme neuf, c'est là nécessairement un gros travail et qui exige un effort d'adaptation important, comme dans tout mécanisme qui commence à fonctionner. Les quatre premiers mois de la vie sont donc pour ainsi dire, la période de rodage de l'organisme, période qu'il lui sera beaucoup plus aisée de traverser s'il a le secours de l'allaitement maternel auquel il est destiné et qui lui évitera au moins du point de vue digestif et nutritif le maximum de complications possibles. Mais il est compréhensible que pendant toute cette période d'adaptation existe chez le nourrisson une grande instabilité, la lutte, si précaire déjà, pour le maintien de son équilibre végétatif, étant handicapée par le moindre travail supplémentaire qui se propose.

Or, ce travail supplémentaire s'offre dès que chez l'enfant une cause morbide s'annonce, dès que les

troubles s'installent, et spécialement quand ces troubles sont d'origine digestive. Le pouvoir de réaction de l'organisme sera alors moindre ; il sera facilement débordé par l'excès de défenses qu'il aura à fournir en tout. Ne pouvant être partout à la fois il se laissera aller plus rapidement ; la nutrition sera compromise, les échanges cellulaires réduits ou déviés ; les tissus ne sauront plus croître et c'est ainsi que s'installera l'hypotrophie évoluant promptement vers l'athrepsie.

Une fois la pente descendue il sera fort difficile, pour ne pas dire impossible de la lui faire remonter. Cet organisme désarmé, sans automatisme solide encore, ne saura même plus tirer partie des éléments qu'on pourrait lui fournir pour l'aider dans sa lutte. C'est pour cela sans doute qu'avant le 5^e mois, non seulement nous parlons d'hypotrophie mais encore d'hypotrepsie et d'athrepsie au caractère inéluctable.

Clinique. — On se trouve généralement en présence d'un enfant âgé de 1 à 4 mois, de taille et de poids inférieurs à son âge et son histoire révèle un long passé de troubles digestifs survenus à l'occasion soit d'une infection digestive ou banale, soit d'une faute alimentaire, soit, bien souvent, encore de cause ignorée.

D'emblée on est frappé par le contraste entre l'âge et l'aspect de l'enfant. Il est petit, chétif et paraît plus jeune qu'il n'est en réalité. Cependant et malgré

sa pâleur, la figure ne semble pas amaigrie, les yeux sont vifs, l'enfant est éveillé. Quoiqu'il en soit, à l'examen systématique, son corps révélera le degré de dénutrition qui l'atteint plus ou moins profondément et c'est en se basant sur l'importance de la fonte du panicule adipeux que M. le Professeur MARFAN a établi les 3 degrés de l'hypotrophie concernant les tous premiers mois :

1^o L'enfant dans les premiers temps n'est un amaigri que de l'abdomen et du thorax.

Ceux-ci seuls ont perdu leur « doublure grasseuse » (1) : la peau par pincement retombe flasque et n'offre pas la résistance élastique des tissus bien nourris. Elle semble mouler les dépressions de la cage thoracique comme le ferait une étoffe trop souple, révélant les saillies des côtes et les creux des espaces intercostaux. Par ailleurs cependant, les membres paraissent intacts quoique les tissus n'aient pas un bon turgor, et c'est ici la caractéristique de *l'hypotrophie du 1^{er} degré*. A ce moment l'état général de l'enfant est encore bon et l'atteinte est bénigne.

2^o Mais dès qu'il franchit cette limite le pronostic s'assombrit. Les membres perdent également leur panicule adipeux, tout le corps semble décharné, la peau transparente et sèche, se ride, s'affaisse et semble trop large ; les érythèmes sont fréquents. C'est *l'hypotrophie grave du 2^e degré*. Il est cependant remarquable de constater que la figure n'est toujours

(1) MARFAN. Les affections digestives dans la 1^{re} enfance, 1930.

pas atteinte par cette fonte grasseuse, que l'œil est vivant et que si l'on n'était pas à même de juger du degré d'amaigrissement du corps, l'enfant ne semblerait pas si profondément atteint. Il n'a pas l'expression de sa maladie.

A ce stade encore, le pronostic tout grave qu'il est, n'est pas désespéré. Si l'on arrive à remédier à la cause, l'enfant est capable de se régénérer.

3^o Si par contre les troubles digestifs persistent et si l'on ne parvient pas à supprimer l'origine de cette hypotrepsie, l'enfant achève de descendre la pente. La fontanelle se creuse, les plis cutanés après pincements persistent, et progressivement, irrémédiablement s'installe l'athrepsie dont PARROT a le premier donné la description magistrale et que nous connaissons tous.

Nous dirons donc de l'athrepsique qu'il diffère de l'hypotrepsique, principalement par son faciès. L'amaigrissement cette fois atteint la figure qui se frippe ; la peau s'affaissant accuse les saillies osseuses rendant proéminents le front, les pommettes, le menton, les mâchoires ; des rides profondes se creusent dans les plis naturels, autour de la bouche, le long des joues, sur le front. L'enfant vieillot, cyanosé, au « masque simiesque », le regard perdu, le cri affaibli, inerte, et trop faible pour effectuer un mouvement, les extrémités froides et le pouls ralenti, s'achemine doucement dans l'hypothermie vers l'issue fatale, mourant un peu chaque jour. Car là est la particularité de l'athrepsie : l'enfant

inanité ne meurt pas directement de ses troubles digestifs. Ceux-ci même ont pu dans une certaine mesure s'améliorer ; mais ils ont auparavant provoqué l'inanition, l'intoxication cellulaire, un métabolisme troublé anormal d'où des échanges cellulaires de plus en plus pauvres, de plus en plus rares. Les cellules à l'automatisme instable encore, ont perdu petit à petit et irrémédiablement leur possibilité d'utiliser les substances nécessaires à leur entretien et à leur rénovation, si bien que l'on peut penser que, même malgré l'amélioration possible de la cause originaire de ces troubles, l'enfant à ce stade s'en va un peu chaque jour de la mort fonctionnelle de ses cellules, vivant par routine du dernier fond de ses réserves, mais n'assimilant plus, effectuant de moins en moins d'échanges, ses cellules mourant fonctionnellement avant que l'organisme total ne meurt : squelette encore vivant chargé de cellules mortes.

Et ceci est prouvé par le fait paradoxal, qu'arrivé à ce stade, toute modification du régime supprimant la cause première de dénutrition, toute augmentation de ration, non seulement ne peut aider l'athrepsique à sortir de sa misère physiologique, mais encore semble précipiter sa chute. D'où, l'intérêt au point de vue diagnostic et pronostic, d'instituer chez tout enfant en bordure d'athrepsie *l'épreuve de l'alimentation* de FINKELSTEIN : celui-ci en effet soumet l'enfant à un régime équilibré, dicté tant par son état de dénutrition que par ses troubles digestifs

et capable de produire une amélioration et une augmentation de poids chez le simple hypotrep-sique : suivant que l'enfant réagit à cette alimentation par une amélioration et un accroissement pondéral ou par une chute plus accentuée de sa courbe de poids, il est jugé être resté en deçà ou avoir franchi « le cap de l'athrepsie vraie » (MOURIQUAND) cap au delà duquel l'évolution fatale est inéluctable. Cet élément de pronostic cependant reste discuté et M. RIBADEAU-DUMAS nous en donne un autre concernant la chute brutale du métabolisme basal dès que l'enfant devenu athrepsique s'achemine irrémédiablement vers l'issue fatale quelque thérapeutique que l'on emploie.

B. — HYPOTROPHIE DIGESTIVE APRÈS LE 5^e MOIS

L'enfant plus âgé est plus indépendant physiologiquement parlant, possède un automatisme plus stable et un système de défense qui s'affirme davantage. Il a moins à lutter contre les déperditions de chaleur ayant une plus grande stabilité thermique. Ses poumons ont pris l'habitude de fonctionner : les échanges s'y font mieux ; sa nutrition est mieux assurée car ses fonctions digestives et assimilatrices ont acquis de la régularité ; de telle sorte que si cet organisme pour une raison quelconque reçoit un choc, il aura plus de ressort, sera moins vite épuisé, opposera à la maladie plus de résistance, se défendra mieux et surtout plus longtemps. C'est là peut-être

la raison pour laquelle les hypotrophies au delà du 5^e mois ne semblant pas avoir d'issue aussi inexorable et que l'athrepsie typique y est généralement inconnue.

A ce moment en effet et quelque soit le stade de dénutrition acquis, si l'on en supprime la cause, la courbe de poids après quelques hésitations se redresse le plus souvent et la croissance reprend.

Là encore les états d'hypotrophie simple sont rarement d'origine digestive, c'est pourquoi nous ne nous y arrêtons pas.

Par contre les hypotrophies avec dénutrition sont très souvent à base de troubles digestifs. Leur degré de gravité est également fondé sur la disparition plus ou moins accentuée du panicle adipeux, hypotrophie des 1^{er}, 2^e ou 3^e degré. L'enfant dans les débuts présente le même aspect que dans les hypotrophies avant le 5^e mois : pâleur, amaigrissement plus ou moins marqué, arrêt de la croissance.

Il reste cependant à insister sur la différence essentielle qui sépare les états de dénutrition avant ou après le 5^e mois : c'est-à-dire la moindre gravité des hypotrophies après ce cap qui nous mène à considérer comme terme ultime, la *cachexie* et non plus l'athrepsie.

L'enfant cachectique se présente ayant perdu toute sa « doublure grasseuse », pâle, hâve et décharné mais non vieillot, amorphe et luttant difficilement contre la mort, mais capable dans la majorité des cas, dès qu'on trouvera le moyen de faire

cesser les troubles digestifs origine de sa cachexie, de se régénérer et de sortir de sa misère physiologique, si près qu'il se trouve être de l'issue fatale. Ses cellules si déchues soient-elles par le retentissement des troubles sur le métabolisme basal et la nutrition, même fonctionnant mal et au ralenti, ont encore la possibilité de se rénover et de reprendre plus ou moins rapidement leurs fonctions premières, et leur automatisme normal.

Si l'enfant meurt, il meurt de ses troubles digestifs ou d'affection intercurrente et non pas de la mort fonctionnelle de ses cellules.

SYMPTOMES FONDAMENTAUX DES HYPOTROPHIES DIGESTIVES

Au point de vue clinique, les enfants hypotrophiques par troubles digestifs ont un certain nombre de caractères communs.

1^o Caractères de l'hypotrophie proprement dite, d'une part.

2^o Caractère des troubles digestifs, d'autre part.

1^o Caractères de l'Hypotrophie proprement dite.

a) Toujours se retrouve en premier lieu, *le poids* inférieur à celui d'enfants normaux du même âge : I. — Soit par arrêt plus ou moins prolongé de la courbe (arrêt en plateau ou variations en plus ou en moins autour d'un poids moyen, constamment le même).

II. — Soit par chute réelle de la courbe, l'enfant perdant du poids chaque jour : syndrome de dénutrition plus ou moins rapide qui peut amener le nourrisson à tomber au-dessous de son poids de naissance, et l'enfant à perdre jusqu'au $\frac{1}{3}$ de son poids, limite de déperdition extrême compatible avec la vie. Il peut arriver de la sorte à des poids incroyablement réduits vu son âge : telle l'enfant soignée par M. le Professeur VARIOT, qui âgée de 5 ans pesait 9 kilogrammes (1).

b) Cette enfant d'ailleurs présentait également une *réduction de taille* extrême puisqu'elle mesurait 78 centimètres ; cette réduction de taille est un second caractère généralement commun aux hypotrophies. Cependant dans les atteintes légères d'hypothrepsie du 1^{er} degré si l'on voit toujours un arrêt pondéral, la taille souvent persiste à croître, l'enfant réalisant ainsi une dissociation paradoxale entre la taille et le poids.

Dans la majorité des cas pourtant l'arrêt de la croissance staturale est de règle.

c) Cet arrêt de la croissance est non seulement un second caractère commun à la majorité des hypotrophiques, mais encore ceux-ci font des *troubles du squelette*. Ces enfants en effet portent « l'âge de leur taille » nous dit M. RIBADEAU-DUMAS (2) et ceci est prouvé par le degré d'ossification de leur sque-

(1) VARIOT, La croissance chez le nourrisson. Doin, Paris 1925.

(2) Les Hypotrophies d'origine alimentaire. (Extrait de *La semaine des hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932).

lette. Dans le cas ci-dessus, les points d'ossification étaient, paraît-il, ceux d'un enfant de 2 ans, dont 78 centimètres se trouve être la taille à peu près normale.

Par ailleurs, et selon M. RIBADEAU-DUMAS, tout enfant quelque soit son âge et ne dépassant pas la taille de 77 centimètres ne possède pas par exemple les points complémentaires d'ossification des épiphyses métacarpiennes et phalangiennes qui n'apparaissent qu'au-dessus de cette taille.

Ceci est la preuve de l'importance que prend la dystrophie du squelette dans le syndrome de l'hypotrophie digestive, grâce sans doute à la déficience des échanges cellulaires et à la déminéralisation de l'organisme, hypophosphatémie et hypocalcémie surtout, déminéralisation révélée à la radio. Celle-ci, en effet, montre des os transparents, décalcifiés, à diaphyse amincie, et à couches de calcification étagées correspondant sans doute aux poussées de croissance, si faibles soient-elles, qui ont pu se produire durant la maladie.

d) La pâleur de l'enfant hypotrophique révèle une *anémie* plus ou moins importante commune à ces états. Anémies graves dans les hypotrophies sérieuses se rapprochant de la maladie de GEE HERTER, et qui dans ces cas, selon M. FRANÇONI revêtirait plusieurs types : chlorose avec ou sans oligocytose, et anémie pseudo-leucémique ou cours de la première année, anémie pernicieuse avec leucopénie chez l'enfant au delà de 1 an.

Mais sans aller même jusqu'à ces cas extrêmes, *l'examen du sang*, révèle dans tous les cas une diminution plus ou moins accentuée des globules rouges et une pauvreté remarquable du sérum en albumines, graisses, sucres et sels, ces modifications pouvant prédisposer à des troubles de répartition d'eau dans l'organisme.

Chez l'athrepsique cependant il y a par contre augmentation du nombre des globules rouges et hyperhémoglobinémie, par concentration sanguine, sans doute, non pas que l'athrepsique soit un réel déshydraté, mais seulement parce qu'il utilise mal l'eau retenue le plus souvent dans ses tissus. Il y a enfin dans ce cas de l'hyperazotémie.

L'origine de l'anémie chez l'hypotrophique est encore discutée, elle est généralement rattachée soit à l'absence de fer dans l'alimentation (en cas de régime lacté exclusif et prolongé par exemple), soit à l'excès anémiant dans le régime de certains éléments au détriment d'autres, tels que graisses, hydrates de carbone et même albumines malgré la présence chez ceux-ci d'acides aminés qui, à dose normale combattent l'anémie.

Ce qu'il y a de certain, c'est que ces anémies cèdent le plus généralement à un régime approprié à l'état de l'enfant, bien plus qu'à la médication à base de fer ou antianémiante normale, ce qui prouve qu'elles relèvent d'un déséquilibre digestif certain.

e) Les hypotrophiques sont encore des *hypotoniques*. Les chairs sont flasques, mal nourris ; les

muscles abdominaux relâchés, ayant perdu de leur tonicité laissent tomber l'abdomen en avant dans la station debout et s'étaler mou et lâche en position horizontale ; les membres par hyperlaxité des ligaments peuvent être repliés au delà des limites normales. Ils peuvent d'ailleurs en arriver à se mouvoir difficilement par extrême faiblesse musculaire simulant alors des paralysies.

Cette hypotonie musculaire serait due à une production insuffisante de lactacidogène, substance nécessaire à la contraction musculaire, et dont l'insuffisance serait produite par l'état d'hypophosphatémie de l'organisme.

Le lactacidogène, en effet, semble ne pas pouvoir se former en l'absence de phosphates (1).

Parfois cependant et à l'encontre de la règle générale, certains hypotrophiques présentent de l'*hypertonie* avec rétractions musculaires importantes. L'enfant semble raide et contracté, opposant une certaine résistance au mouvement passif.

2^o Caractère des troubles digestifs.

Ce qui se retrouve enfin, de façon constante chez tout enfant faisant de l'hypotrophie digestive, ce sont les troubles digestifs origines de leur dystrophie.

(1) M. FRANCONI, cité par M. RIBADEAU-DUMAS, Hypotrophies d'origine digestive (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932).

Ces troubles peuvent se manifester différemment comme nous le verrons en étudiant de plus près les causes de ce syndrome.

Qu'il nous suffise pour l'instant de signaler que ces enfants sont généralement des anorexiques et qu'on a souvent bien du mal à les alimenter ; ils présentent du dégoût pour tout espèce d'aliment et surtout pour les aliments solides.

Ce sont souvent des vomisseurs plus ou moins accentués et tantôt des constipés, tantôt des diarrhéiques.

Les *selles* de ces hypotrophiques par troubles digestifs sont toujours anormales d'aspect ; elles varient avec les différents genres de dyspepsie ou de maladies digestives auxquelles elles correspondent :

Selles parfois dures, rares, peu abondantes et glaireuses, chez certains vomisseurs spécialement, et dans certains états de prédyspepsie du lait de vache.

Dans les syndromes diarrhéiques on retrouve : des selles plus ou moins nombreuses et abondantes, liquides ou muco-grumeleuses, témoignant de l'irritation intestinale concomitante ; des selles vertes, putrides à odeur fétide et flore microbienne intense dans les diarrhées de putréfaction ; ou des selles recélant comme dans l'indigestion des graisses par exemple, une quantité importante de matières grasses sous forme de savons ou de corps intermédiaires tels qu'acides butyriques, d'où leur aspect blanc pâteux

et luisant ; ou encore dans l'indigestion des hydrates de carbone, selles présentant de l'amidon non digéré, colorable par le lugol, et dans ce cas acides et mousseuses. Plus rarement ce sont des selles renfermant des déchets d'albumines ceux-ci étant en général plus aisément tolérés, sauf toutefois chez l'athrepsique dans les fèces duquel on en peut découvrir (MM. MARFAN et ROHMER).

Les vitamines sont souvent éliminées en masse dans ces selles diarrhéiques, d'où *les accidents d'avitaminoses frustes* possibles : hémorragies, troubles oculaires, raideurs musculaires, pouvant aller bien que rarement jusqu'au scorbut, à la xérophtalmie ou au bériberi constitués.

Enfin, ces diarrhées charrient hors de l'organisme une quantité de sels minéraux considérable et là est peut-être une des raisons les plus sûres de la déminéralisation de l'organisme dans toute hypotrophie d'origine digestive : hypocalcémie et hypophosphatémie spécialement, expliquant les lésions du squelette précitées ; ou encore chlorémie se trouvant souvent à la base d'un déséquilibre intense du métabolisme salin, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Les Urines. — Dans les urines on retrouve généralement une quantité d'urée et de chlorures importants qui augmente au fur et à mesure de la marche de l'affection. Parfois même l'élimination des chlorures peut provoquer une polyurie abondante. Ce-

pendant à la dernière période et, dans l'athrepsie spécialement, l'urée peut diminuer tandis que le taux de l'acide urique et des urates devient supérieur à la normale.

On n'y retrouve généralement pas d'albumine, parfois du sucre, comme dans une observation que nous présenterons plus loin, mais relevant le plus souvent d'excès d'aliments ternaires dans le régime.

L'équilibre salin. — En somme, tout ceci nous prouve que les troubles digestifs sont essentiellement à la base d'une nutrition et d'un métabolisme troublés.

Un des troubles les plus importants du métabolisme qu'ils causent, est l'instabilité de l'équilibre salin, autant par élimination massive de ces sels dans les fèces et les urines, que par défaut ou surcharge saline dans le régime installé en vue de l'amélioration des troubles digestifs, que par mauvaise utilisation et mauvaise répartition enfin de ces sels dans l'économie.

Nous avons déjà vu le rôle de *l'hypophosphatémie* et de *l'hypocalcémie* tant au point de vue des troubles de croissance qu'ils provoquent, qu'au point de vue de l'hypotonie qui en dériverait.

Nous n'y reviendrons donc pas, *l'hypocalcémie* par ailleurs peut déterminer des accidents de tétanie plus ou moins francs.

Un corps encore a un rôle important dans cet équilibre salin c'est le *chlore* et chez certains hypotro-

phiques il est intéressant de rechercher avec constance le taux de la chlorémie. On a constaté, en effet, que bien des enfants présentant des troubles digestifs avec arrêt de croissance, faisaient des troubles de la réserve alcaline, le chiffre de celui-ci passant avec facilité à la suite d'infections digestives spécialement, au-dessous ou au-dessus de la normale. Dans le 1^{er} cas ils font de l'acidose et dans le second de l'alcalose. Souvent même, ils passent alternativement d'un état à l'autre comme si, soumis à un équilibre profondément instable, leur métabolisme ne pouvait se fixer de façon suivie au taux normal. Une chlorémie élevée peut donner lieu à des crises d'acidose avec vomissements, diarrhées et somnolences, qui sont combattues, nous dit M. RIBADEAU-DUMAS (1), par l'administration d'alcalins ou même par des cures de rayons Ultra-Violets (M. le Professeur LEENHARDT et CHAPTAL). En cas d'alcalose, par contre, l'administration de chlore serait indiquée (M. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves).

Un enfant dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS (2) présentant des accidents de tétanie avec un taux de chlorémie en-dessous de la normale est traité par du chlorure de calcium qui fait cesser les accidents, mais qui ne tarde pas à provoquer de l'hyperchlorémie avec arrêt de la croissance ; tous troubles traités par les alcalins qui provoquent

(1) Hypotrophies d'origine digestive (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932).

(2) *Idem*.

de nouveau et rapidement des convulsions. Ces oscillations de l'acidose à l'alcalose peuvent se produire de façon répétée indiquant l'instabilité du métabolisme. Celui-ci ne se stabilise autour de la normale qu'à la longue et le plus souvent bien après la cessation des troubles digestifs cause du déséquilibre humoral.

De tout ceci, il nous reste à rechercher en fin de compte le mode d'action de ce déséquilibre salin et pourquoi son retentissement est si grand sur le métabolisme. Evidemment, entrent en jeu les modifications du taux des protéines et de la cholestérine dans le sang et surtout les troubles de l'osmose, celle-ci totalement modifiée par la modification même du sang et des tissus en teneur saline. Cette osmose troublée, permet une répartition anormale de la quantité d'eau absorbée par l'organisme ; d'où des échanges entravés grâce à une élimination soit favorisée soit retardée dans les divers organes ou dans les divers tissus. Ceux-ci d'ailleurs mènent non seulement l'enfant à l'hypotrophie simple, mais encore souvent à l'hypotrophie avec œdèmes et ces troubles profonds sont les raisons premières de la possibilité qu'a l'organisme de faire de la rétention hydrique, toutes choses que nous étudierons plus loin.

*
* *

CAUSES. — L'Hypotrophie d'origine digestive relève pour ainsi dire toujours de troubles digestifs

chroniques ou passant à la chronicité ; la raison en est qu'il faut généralement un certain temps de déséquilibre pour que les troubles de croissance s'affirment, sauf toutefois dans quelques cas de crises cholériformes à répétitions où l'on voit l'hypotrophie s'installer d'une manière brutale et évoluer vers la mort avec rapidité.

Nous avons vu qu'au point de vue clinique 3 symptômes révèlent généralement ces troubles digestifs : les vomissements, la constipation, la diarrhée.

A. LES VOMISSEMENTS. — Bien souvent on a affaire à des enfants vomisseurs qui n'arrivent pas à garder l'alimentation qu'ils absorbent.

1^o Par insuffisance ou anomalie de la digestion gastrique.

Le cas le plus fréquent est la maladie des vomissements habituels de M. MARFAN :

Tantôt *vomissements sans stase* avec hypersécrétion gastrique, selles prandiales et crises douloureuses qui peuvent aboutir à l'intolérance gastrique absolue, d'où retentissement sur la croissance ;

Tantôt *vomissements avec stase*, par sténose spasmodique, le tubage ramenant du liquide de stase trois heures après les repas.

Des cas plus rares sont constitués par la *Sténose* plus ou moins serrée du pylore, anomalie de constitution relevant de l'intervention chirurgicale rapide, faute de quoi l'enfant fait des troubles de dénutrition graves, qui le mènent rapidement à l'issue fatale.

2^o Les vomissements sont par ailleurs souvent provoqués par une alimentation mal adaptée aux possibilités de digestion de l'organisme en question : suralimentation, alimentation mal supportée dont l'exemple le plus fréquent est la dyspepsie du lait de vache, parfois même sous-alimentation.

3^o Il y a enfin les vomissements qui s'installent à la faveur d'atteintes infectieuses du tube digestif : gastro-entérites, crises de dysenterie ou choléra, qui d'aiguës qu'elles étaient se prolongent et passent insensiblement à la chronicité, menant rapidement l'enfant à l'hypotrophie.

Mais rarement dans ces deux derniers cas, les vomissements sont un phénomène isolé. Le plus souvent ils s'accompagnent de diarrhée ou constipation.

B. LA DIARRHÉE est l'expression la plus fréquente des troubles digestifs provoquant la dénutrition. Elle est souvent le seul symptôme d'une digestion anormale, incomplète ou déviée.

Elle peut être d'origine intestinale ou alimentaire.

1^o *D'origine intestinale* : ce sont les débâcles muqueuses, glaireuses, grumuleuses des *entéro-colites* révélant l'irritation et l'hypersécrétion de la muqueuse intestinale ;

Ce sont encore les diarrhées liquides, grisâtres, sanguinolentes et abondantes des atteintes infectieuses intestinales telles *choléra* et *dysenterie* qui

mènent cependant plus rarement à l'hypotrophie, vu la rapidité ordinaire de leur évolution.

2^o *D'origine alimentaire.* Ce sont les diarrhées de fermentation, diarrhées acides, irritantes, toxiques de *l'indigestion des farineux* avec sécrétion abondante et désordonnée ; diarrhées graisseuses avec selles luisantes, et décolorées, de *l'indigestion des graisses*.

Ce sont enfin les diarrhées de putréfaction avec leur odeur putride, et leur flore microbienne nombreuse, fréquentes surtout dans *les dyspepsies du lait de vache*.

C. LA CONSTIPATION se retrouve rarement isolément dans l'hypotrophie d'origine digestive. Le plus généralement elle s'accompagne de vomissements ; c'est une constipation opiniâtre avec selles minimales et glaireuses comme dans certains syndromes de *prédyspepsie du lait de vache*, constipation que rien ne réduit, sauf toutefois une alimentation appropriée. Elle peut se produire encore dans les syndromes de vomissements habituels avec ou sans stase dans les cas de sténose du pylore, dans tous les cas de cause d'inanition de l'enfant, même dans la simple sous-alimentation.

De toutes ces causes de troubles digestifs susceptibles de mener à l'hypotrophie, et rapidement énumérées, trois surtout retiendront notre attention parce que de beaucoup les plus fréquentes : la dyspepsie du lait de vache, les fautes alimentaires et l'infection.

I. — LA DYSPEPSIE DU LAIT DE VACHE

1^o Dyspepsie pure.

La dyspepsie du lait de vache est la grosse pierre d'achoppement dans l'élevage du nourrisson et celle qui le mène le plus aisément à l'hypotrophie. Nous avons à faire au type classique de l'enfant qui a fort bien « profité » nous disent les parents tant qu'il a été au sein de sa mère et qui du jour où on a été obligé de le sevrer au lait de vache s'est arrêté petit à petit dans son essor : il a présenté une série de troubles : selles anormales, pâteuses, fétides, décolorées, vomissements. Les langes ont un fort relent d'ammoniaque. Progressivement les selles muco-grumeleuses à réaction alcaline témoignant de la mauvaise digestion des graisses, sont apparues alternant souvent avec une diarrhée acide, diarrhée de fermentation aux gaz abondants et aux selles fréquentes et irritantes. De ce fait, non seulement l'enfant a stagné de poids, mais souvent encore a dépéri, toute croissance s'étant depuis lors arrêtée, cela sans qu'on puisse relever de faute de technique alimentaire.

Souvent même ce sont des enfants qui dès leur naissance, mis au lait de vache, n'ont présenté qu'une série de troubles non expliqués, entravant la croissance ; troubles digestifs purs que certains auteurs tels que MM. LESNÉ, BARBIER, WEILL attribuent à un état larvé, si l'on peut dire, d'anaphylaxie.

2^o Dyspepsie du lait de vache par erreur alimentaire. a) *Suralimentation.* — D'autre part, on a souvent affaire à des nourrissons qui ont fort bien supporté l'allaitement artificiel, au lait de vache, mais qui soignés par des mères imprudentes ont été suralimentés et n'ont pas longtemps supporté cet excès. Leur tube digestif a déjà eu à s'adapter à un lait nettement plus lourd et plus difficile à digérer, du fait de la grosseur des molécules de graisse à dissocier qu'il contient, de la nature et de l'abondance de la caséine (35 %) qui se précipite en gros caillots et de la moins grande harmonie de ses éléments constituants ; alors que le lait de femme physiologiquement destiné à de tels organismes donne une coagulation finement divisée, des molécules de graisse plus petites, plus aisées à digérer et offre une perfection de composition sans égale. Il faut donc souvent un excès minime de ce lait de vache si indigeste, pour surmener un organisme qui a déjà eu un gros effort d'adaptation à faire pour en tirer partie jusque-là.

Et c'est sans doute ce qui explique le nombre des dyspepsies de lait de vache à base de suralimentation, alors que la suralimentation au sein présente si peu de danger.

Or donc, ces enfants suralimentés au lait de vache, sont de beaux enfants, quoique peut-être un peu pâles et un peu mous, tant qu'ils ne présentent pas d'accidents dyspeptiques. Le jour où cependant, ceux-ci se révèlent à l'occasion d'un accident in-

fectieux ou autre et même sans raison apparente nette, on a souvent bien du mal à les empêcher de tourner à la chronicité ; car ainsi que nous le dit M. RIBADEAU-DUMAS : « une dyspepsie ou une diarrhée de lait rend souvent difficile dans la suite l'alimentation lactée ». A la longue les troubles de croissance se dessinent, la dénutrition s'avère et petit à petit l'hypotrophie se constitue.

Ici les troubles digestifs provoqués par une faute alimentaire sont encore la cause de l'hypotrophie.

b) *Sous-alimentation*. — Parfois par contre, on a affaire à un enfant qui à la suite de troubles digestifs fréquents a été mis à une ration réduite et « c'est de l'insuffisance d'alimentation tout autant que du trouble digestif que naît l'hypotrophie accompagnant ces dyspepsies chroniques » (MM. РЕГУ et BERTOYE).

La sous-alimentation seule peut causer des troubles digestifs et par suite nutritifs quoique plus rarement. Au sein ces troubles sont réduits : ce sont des enfants dont les mères ne contrôlent pas les tétées et qui ne voient pas diminuer leur lait. L'enfant ne pousse pas, il est plus maigre que petit, il vomit souvent et présente une constipation opiniâtre. Mais le cas est sans gravité ; ce n'est pas une réelle hypotrophie car l'enfant au lait de sa mère, même en quantité réduite, absorbe une nourriture à proportions harmonieuses dont l'insuffisance crée de l'inanition mais non du déséquilibre.

Il n'en est pas de même pour l'enfant sous-alimenté au lait de vache qui se trouve en plus mauvaise posture : comme si les troubles digestifs et l'hypotrophie qui en résultent s'installaient plus aisément sur un organisme inanitié auquel l'équilibre digestif acquis par l'allaitement maternel aurait toujours fait défaut. Si les troubles digestifs qu'il présente sont analogues à ceux du sous-alimenté au sein, du moins l'hypotrophie qui en résulte atteint poids et taille et l'évolution en est beaucoup moins rassurante. « Son tube digestif, nous dit en effet M. TERRIEN (1), acquiert une fragilité toute particulière ; réglé pour un petit travail, il supporte difficilement le moindre écart », et l'on aura souvent bien du mal à lui faire remonter la pente, faute de pouvoir installer à tenir un régime suffisant, celui-ci provoquant un redoublement de troubles digestifs.

II. — TROUBLES DIGESTIFS PAR ERREUR ALIMENTAIRE.

A mesure que l'enfant grandit surtout, la seconde grande cause d'hypotrophie par troubles digestifs, est l'alimentation mal équilibrée « la dysharmonie alimentaire » selon le mot de M. RIBAUDEAU-DUMAS.

Le régime de l'enfant, en effet, doit relever de ses besoins en calories qui sont relativement beaucoup plus élevés que ceux de l'adulte. Alors, que celui-ci dépense 35 calories par kilogramme en 24 heures,

(1) L'alimentation des Jeunes Enfants, 1926 (Masson et Cie).

le petit enfant en dépense suivant les statistiques de 90 (pour RUBNER) à 100 (pour RICHET). Ceci grâce à la déperdition de chaleur par rayonnement, déperdition beaucoup plus intense vu la grande surface d'évaporation que présente son corps par rapport à son poids. Mais ceci grâce aussi, à sa grande activité de croissance nécessitant une augmentation importante des échanges cellulaires d'où un accroissement intense des combustions.

A mesure que l'enfant grandit, d'ailleurs, ses besoins caloriques diminuent insensiblement. La surface d'évaporation se réduisant proportionnellement à son poids et la croissance baissant d'intensité à mesure qu'on s'éloigne de la naissance.

C'est ainsi qu'à 1 an, l'enfant nécessite encore de 80 à 85 calories par kilogramme et 24 heures alors qu'à 2 ans il n'en a plus besoin que de 70 à 80.

Or, on pourrait penser que calculant un régime mathématiquement sur un nombre de calories nécessaires, que celles-ci soient fournies par un élément plus que par un autre, cela suffirait à assurer à l'enfant des échanges et un développement normal. Mais il n'en est rien et nombreux sont les travaux, qui, ces dernières années ont paru concernant l'équilibre alimentaire à réaliser dans les régimes d'enfants, et les accidents qu'une alimentation plus ou moins monomorphe ou insuffisamment variée, ont produit sur ces organismes en croissance.

De cet équilibre alimentaire dépend en effet le plus souvent l'équilibre digestif et nutritif ce qui nous

amène à en dire quelques mots afin de bien comprendre la valeur des dysharmonies alimentaires dans les troubles digestifs menant à l'hypotrophie.

On sait que les éléments de base de toute nourriture donnée à l'enfant doivent comprendre :

Fondamentalement : des albumines, des hydrates de carbone, des graisses, des sels minéraux ;

Accessoirement : des vitamines.

I. Pendant la 1^{re} année il semble que l'enfant pour se développer normalement nécessite de 2 grammes à 3 grammes d'*albumine* par kilogramme et 24 heures, l'albumine étant l'aliment plastique par excellence. Ce chiffre d'ailleurs varie selon les auteurs, les Allemands admettant une ration beaucoup plus forte ; mais ces divergences de vue relèvent sans doute du fait que les statistiques n'ont pas été établies sur des régimes analogues.

Il est en effet fort simple de parler d'albumines en général, mais en réalité, ce sont des corps très complexes et si, en dernier ressort, elles contiennent toutes de l'azote, de l'oxygène, de l'hydrogène et du carbone, elles ne se présentent cependant pas sous la même forme, il s'en faut... Certaines, comme les albumines vraies (albumine et globuline de l'œuf, sérine et myosine) sont plus assimilables que d'autres, telles les protéines, combinaison d'albumines et de corps divers, qui se retrouvent dans la caséine, le gluten, etc., de sorte qu'il faut certainement plus de protéines dans une ration pour équivaloir une quantité donnée d'albumines vraies.

De plus en dehors de toute question de digestibilité, le pouvoir de croissance de chaque albumine n'est pas identique. Il dépendra de sa teneur en amino-acides surtout en lysine, cystine, arginine et histidine, indispensables à la croissance, en tryptophane qui assure le métabolisme normal. « Le besoin d'albumine nous dit M. TERRIEN (1), varie donc avec la nature de l'albumine utilisée ».

Or, non seulement la présence des acides aminés est indispensable pour qu'une albumine soit utilisable, mais encore faut-il qu'elles s'y trouvent toutes selon une proportion déterminée vis-à-vis les unes des autres et la quantité de celles dépassant le chiffre indiqué par cette proportion dans la dite albumine sera inutilisée et rejetée par l'organisme selon la loi d'OSBORNE et de MENDEL.

De ceci découle la notion quand on veut assurer l'équilibre digestif et nutritif d'un enfant, du choix des albumines à inclure dans sa ration alimentaire. A ce point de vue, une des albumines les mieux équilibrées est la lactalbumine du lait qui assure la croissance à la dose minima de 4 gr. 5 alors que la caséine dans les mêmes conditions ne l'assure qu'à la dose de 12 grammes (2).

Ci-dessous, le tableau comparatif de leurs acides aminés (3).

(1) L'alimentation des Jeunes Enfants, 1926 (Masson et Cie).

(2) Mlle DOMÉLA, *Thèse* 1930, Paris.

(3) WILLEMIN GLOG. Emploi des protéines végétales en diététique infantile, Arnette, Paris, 1930.

	Tryptophane	Lysine	Hystidine
<i>Lactalbumine</i>	2,69	5,25	2,06
<i>Caséine</i>	2,20	9,16	2,63
	Arginine	Cystine	Proline
<i>Lactalbumine</i>	3,23	4,08	4,00
<i>Caséine</i>	3,81	0,26	6,70
	Acide glutonique	Acide Aspartique	
<i>Lactalbumine</i>	10,10	1,00	2,40
<i>Caséine</i>	15,60	1,4	3,20

La complexité seule de cette question permet de juger de la facilité qu'il y a à provoquer chez l'enfant des troubles digestifs et nutritifs par erreur de ration alimentaire.

II. Quant à la quantité d'*hydrates de carbone* nécessaire à l'équilibre de l'organisme les auteurs s'accordent à la fixer entre 9 et 11 grammes par kilogramme et 24 heures avant 2 ans. La dose minima serait de 3 gr. 5 (1).

III. *Les graisses* doivent être inclues dans le régime avant 2 ans à la dose de 2 à 3 gr. 5 (M. TERRIEN) par kilogramme et 24 heures. Au delà de 2 ans de 40 à 45 grammes par jour.

Ces proportions d'ailleurs diffèrent sensiblement de la quantité de ces éléments absorbés par le nourrisson au sein soit :

1 gramme d'albumine par kilogramme et 24 heures.

2 grammes de graisse par kilogramme et 24 heures.

(1) M. BAISE, *Thèse de 1931*, Paris, (Arnette).

4 grammes d'hydrate de carbone par kilogramme et 24 heures.

Ceci probablement pour la raison déjà exposée plus haut ; la qualité des éléments étant de toute première importance dans ces évaluations et le lait de femme aliment physiologiquement destiné au nourrisson, les comprenant sans aucun doute en combinaison des plus harmonieuses pour assurer un bon équilibre digestif et nutritif.

Quant aux sels minéraux on sait assez leur rôle dans l'organisme, l'importance du Calcium, du Phosphore, du Fer, du Chlore, notamment, pour avoir à compter avec eux dans l'alimentation, les troubles de surcharge minérale se révélant par des diarrhées, des œdèmes, etc... ou le manque de matières minérales se traduisant par des troubles digestifs et des troubles de croissance.

Toutes ces notions laissent entrevoir la complexité du problème de l'alimentation chez l'enfant et combien il peut être facile de faire des erreurs alimentaires malgré les suppléances possibles de certains éléments par d'autres. Les graisses en effet peuvent être en partie remplacées par des hydrates de carbone ; ceux-ci même peuvent être suppléés par les corps gras et les albuminoïdes capables d'aboutir à la formation de glycogène, glucose ou lactose. Mais les albuminoïdes ne peuvent être remplacés eux-mêmes par aucun autre élément. Eux seuls ferment les acides aminés nécessaires et c'est ce qui rend si grave leur absence dans l'alimentation de l'enfant.

Ce court exposé permet de comprendre qu'à l'origine de beaucoup de troubles digestifs conduisant à l'hypotrophie puisse se trouver bien souvent une erreur alimentaire dont la plus importante est le *monomorphisme* ou la tendance au monomorphisme du régime institué.

Or, la plus fréquente de ces erreurs et qui mène le plus aisément l'enfant à l'hypotrophie par troubles digestifs est sans aucun doute l'*excès dans le régime de l'élément hydrocarboné au détriment de l'élément azoté*.

Cette erreur est généralement réalisée dans l'alimentation d'enfants plus ou moins intolérants au lait ou plus tard sensibilisés aux albumines, œufs, viande ou poisson et qu'on met à un régime strict de farineux le plus souvent farines à l'eau ou au bouillon de légumes en dessous de 1 an ou pâtes bouillies et pommes de terre à l'eau au-dessus de 1 an.

Ces régimes ne tardent pas alors à déterminer une diarrhée de fermentation ; l'excès d'hydrocarbure n'étant pas digéré, on retrouve de l'amidon se colorant au lugol dans les selles, déchet donnant lieu à des fermentations excessives ; celles-ci aboutissent à la production d'acides lactique, oxalique, butyrique et même d'acétone, acides irritants pour l'intestin, d'où transit accéléré et débâcles diarrhéiques qui font le plus souvent rétrécir encore les limites du régime.

La dyspepsie des farineux alors s'installe et va s'aggravant. L'enfant dépérit, est pâle, hypotonique par manque d'éléments plastiques. La

croissance s'arrête ; le métabolisme devient anormal par défaut d'éléments azotés dont les acides aminés ne peuvent être suppléés, d'où les échanges cellulaires ne se font plus selon le rythme normal. L'enfant cesse de grandir et devient d'une maigreur excessive ou se couvre d'œdèmes par rétention d'eau, œdèmes qui lui donnent souvent l'aspect « d'un embonpoint apparent » (M. RIBADEAU-DUMAS) (1) : c'est la plus pure expression d'un métabolisme troublé.

Or il est intéressant de remarquer que l'excès d'hydrates de carbone associés dans un régime à une proportion plus ou moins grande d'albuminoïdes ne provoque pas les mêmes désastres et est, au contraire, souvent bien toléré, révélant ainsi le rôle équilibrant des albumines dans l'alimentation ; tels l'exemple des régimes hypersucrés.

Par contre, le manque d'hydrates de carbone dans un régime produit également des troubles digestifs et nutritifs, un métabolisme anormal des albuminoïdes et surtout des graisses. Ceux-ci, en effet, à défaut d'hydrates de carbone, sont incomplètement oxydés et restent aux stades intermédiaires avec production d'acide butyrique, oxy- β -butyrique et acétone ; on sait quelle est l'expression digestive et nutritive des crises répétées d'acidose et d'acétonurie. Il est probable que c'est à une raison analogue que serait due cette constatation empirique répandue dans les campagnes et de pratique cou-

(1) Les Hypotrophies d'origine digestive (*Semaine des Hôpitaux*, 30 Avril 1932).

rante maintenant, que les dyspepsies de lait sont souvent évitées par l'adjonction de quantités minimes de fécule (5 %) ou par coupage du lait avec de l'eau d'orge.

Dyspepsie des graisses. — L'excès de graisses dans l'alimentation de l'enfant est une erreur moins commune et qui se produit, le plus souvent, avec des laits particulièrement riches en beurre, qui, s'ils donnent un coup de fouet à la courbe du poids, ne sont cependant pas longtemps tolérés surtout par les enfants à tare hépatique plus ou moins évidente. On ne tarde pas alors à assister à tous les symptômes de l'indigestion des graisses avec les selles luisantes, pâteuses et décolorées, les irrégularités de poids à courbe en clocher ou en plateau et si les troubles se prolongent à l'hypotrophie menaçante.

Un régime pauvre en graisse, par contre, est mieux supporté, l'organisme suppléant au manque de corps gras par transformation des hydrates de carbone et des albumines, à défaut desquels l'enfant cependant dépérit.

Régimes avitaminés. — Il nous reste, enfin, un mot à dire des régimes carencés originaires de troubles digestifs et d'hypotrophie.

Les Vitamines, dans l'alimentation de l'enfant sont des accessoires, dit-on, mais des accessoires indispensables au bon équilibre digestif et à la nutrition normale du nourrisson, accessoires sans lesquels les régimes les mieux étudiés ne pourront être assimilés.

Les manifestations digestives des carences frustrées sont bien connues : les premières et qui ont attiré l'attention sur le rôle des Vitamines dans l'alimentation de l'enfant, sont certaines dyspepsies du lait de vache, chez le nourrisson.

Alors qu'on avait pensé couper court à tout accident digestif sérieux par la stérilisation systématique du lait, on a vu des enfants élevés avec tous les soins d'asepsie alimentaire possible, pâlir, maigrir, pris d'anorexie, de vomissements, de constipation ou de diarrhées avec poussées fébriles inexpliquées d'où arrêt de croissance, dénutrition, etc., tous troubles devant lesquels on était impuissant quelque changement de régime qu'on ait opéré. Heureux encore quand ces troubles s'accroissant davantage n'amenaient pas aux manifestations de vraies carences ; scorbut notamment. C'est sans doute grâce à ce dernier, se révélant ultérieurement qu'on a été amené petit à petit à rattacher ces troubles digestifs inexpliqués au manque de Vitamines dans le régime institué.

Mais il faut dire que souvent aussi ces troubles digestifs par carence fruste se révèlent à la faveur d'un état général déjà affaibli par une infection préalable de laquelle l'enfant semble ne pouvoir se relever comme si l'organisme ne pouvait plus lutter contre deux causes de dénutrition qui s'ajoutent.

Souvent encore, ils se montrent au moment du sevrage, période de déséquilibre par excellence, où l'enfant doit s'adapter progressivement au chan-

gement de nourriture qu'exige son organisme. Or, ce sevrage s'établissant sur un terrain carencé par une alimentation précédemment déficiente en Vitamines, devient une grosse difficulté : les troubles digestifs sont fréquents, anorexie, vomissements, diarrhées, etc., qui, s'ils se prolongent viennent directement à l'hypotrophie.

Et c'est ainsi, que l'on voit de beaux enfants trouver, sans grande raison apparente, une vraie pierre d'achoppement dans la période du sevrage ; comme si ayant épuisé la réserve de vitamines qu'ils pouvaient avoir depuis leur naissance, ils se révélaient brutalement incapables de faire les frais du travail supplémentaire que nécessite la réadaptation à un régime nouveau, et qu'ils ne deviendront capables de le faire qu'au moment où ils auront sinon recréé cette réserve, du moins absorbé au jour le jour la quantité suffisante d'éléments accessoires qui permettront une digestion et une assimilation normale.

Ceci nous donne la notion que quelque réputation de substances minimales qu'aient obtenu les vitamines dès leur découverte, il n'en reste pas moins que l'organisme en nécessite une quantité minimum, quantité qui varie autant avec la nature de l'aliment vitaminé absorbé, qu'avec la nature de l'enfant traité.

Là est une constatation d'importance, le profane pensant souvent encore mettre un enfant à l'abri de tout accident de carence par l'adjonction au

régime d'une ou deux cuillerées à café de jus d'orange par jour.

Or, nous verrons plus loin que certains auteurs admettent dans certains régimes de 200 à 300 grammes de jus de fruit par jour.

La masse de la population est donc encore loin d'une telle conception et c'est là sans doute l'origine de tant d'hypotrophies digestives, à base de carences frustes.

III. — LES TROUBLES DIGESTIFS PAR INFECTION

Un dernier groupe de troubles digestifs chroniques originaires d'hypotrophie, s'installe à la faveur d'infections :

1^o Infections digestives tout d'abord telles qu'épisodes de gastro-entérites aiguës, dysenteries, choléra infantile, tous syndromes connues de tous et que nous ne décrivons pas, mais qu'il est utile de signaler, car de leur traitement dépend souvent leur évolution ou non vers le déséquilibre digestif acquis.

Ce sont souvent des infections atteignant des enfants déjà handicapés, fragiles et qui ne semblent pas avoir assez de vitalité pour retrouver leur équilibre digestif après de tels chocs.

Ou bien ce sont encore des infections tellement brutales dans leur atteinte, que l'enfant tout bien portant qu'il était auparavant, reste trop affaibli et trop secoué pour retrouver d'emblée une assimi-

lation normale. Et c'est dans ce cas surtout que le traitement permet d'éviter l'évolution vers l'hypotrophie : par la non prolongation de la diète hydrique, par la réalimentation prudente et très progressive et la prévision des rechutes possibles, celles-ci étant à chaque fois un pas de plus vers la déchéance.

C'est dans ces cas que l'on voit en effet s'installer les hypotrophies les plus brutales ; car, à chaque rechute la fragilité digestive de l'enfant s'accroît davantage rendant angoissant le problème de la réalimentation ultérieure et déterminant souvent une sous-alimentation plus ou moins forcée pendant un certain temps, laquelle suivant de près une chute de poids massive due à l'infection elle-même, achève de mener l'enfant à la dénutrition et cela avec une rapidité déconcertante.

2° L'hypotrophie d'origine digestive peut encore se produire à la suite : **d'atteintes infectieuses banales**, telles que rougeoles, scarlatines, gripes, mais surtout broncho-pneumonies et rhino-pharyngites, grâce aux déglutitions septiques qu'elles occasionnent.

Celles-ci, en effet, ne deviennent affections digestives que petit à petit par extension progressive de l'infection aux voies digestives, de telle sorte que souvent la cause première de ces troubles disparaît ; l'enfant se guérit de sa rougeole, de sa grippe, de sa broncho-pneumonie et cependant l'état digestif ne s'améliore pas : la diarrhée se prolonge ; les vomissements subsistent, l'anorexie se maintient

et petit à petit les troubles de dénutrition se révèlent.

D'autres fois encore, en même temps que les troubles digestifs, l'infection continue à évoluer par poussées et c'est dans de tels cas qu'il est difficile de bien définir dans l'hypotrophie qui en résulte, la part dévolue à l'atteinte infectieuse et celle due au déséquilibre digestif, l'une ayant découlé de l'autre évidemment, mais chacune s'aggravant mutuellement du fait aussi de la présence de l'autre et toutes deux aboutissant fatalement aux troubles de croissance.

3^o Nous pourrions enfin envisager les troubles digestifs relevant *d'infections chroniques* de longue haleine : tuberculose et syphilis par exemple et menant également à l'hypotrophie, mais cela est sans intérêt pour nous, les troubles digestifs et nutritifs relevant de ces causes ne cédant le plus souvent qu'à la cessation même de leur cause d'origine.

Parfois, cependant et dans le cas d'hérédo-syphilis notamment, certains troubles digestifs ne sont pas réduits par le traitement étiologique.

On a affaire à des enfants hérédo-spécifiques avérés, au long passé de troubles digestifs et d'hypotrophie, ceux-ci trop solidement ancrés pour ne pas résister au traitement. Or, il est à signaler en passant que ces troubles irréductibles attribués à une spécificité certaine sont parfois améliorés et même guéris par le simple régime, comme dans les cas d'hypotrophie d'origine digestive pure.

C'est ainsi que M. RIBADEAU-DUMAS (1) a pu suivre un enfant hérédo-syphilitique qu'aucun traitement n'améliorait et l'amener à la guérison par l'institution d'un régime mixte de babeurre, de légumes, de jus de citron et d'huile de foie de morue.

L'étiologie des hypotrophies d'origine digestive est en somme fort variée. Il est cependant à retenir comme principales causes des troubles digestifs menant à un retard de croissance : la dyspepsie du lait de vache, les dysharmonies alimentaires et les infections, sans qu'il soit possible toutefois de toujours déterminer d'une façon précise dans l'hypotrophie d'origine digestive la part exacte revenant à chacune de ces causes de troubles digestifs. Bien plus : il n'est même pas aisé parfois de découvrir de quel trouble exact relève l'hypotrophie elle-même, celle-ci souvent étant le résultat de plusieurs causes évoluant parallèlement à la faveur les unes des autres et parmi lesquelles les troubles digestifs se posent comme ayant le rôle principal ou secondaire suivant les cas.

L'HYPOTROPHIE AVEC ŒDÈME

La scission nette qu'indique un chapitre, n'existe cependant pas en réalité entre l'hypotrophie sans œdème et l'hypotrophie avec œdème. Ce ne peut être qu'une scission toute théorique. Il y a, en effet, quantité de termes de passage marquant la transition entre l'une et l'autre de ces manifestations possibles de l'hypotrophie d'origine digestive. Ces termes transitoires, nous les retrouvons autant dans les symptômes cliniques que dans l'étude physiologique de leurs causes, c'est-à-dire le déséquilibre humoral.

Il y a toute une gradation utile à connaître entre l'enfant dyspeptique petit, maigre et pâle, à la peau flasque et ridée, précédemment décrit, et l'enfant bouffi d'œdèmes et même en plein état d'anasarque que nous voyons parfois.

1. LES INFILTRÉS. — Le terme de passage se retrouve dans la catégorie de ces enfants dits « infiltrés » (M. Barbier) chez lesquels il est parfois aussi difficile de déterminer s'ils font des œdèmes ou s'ils n'en

font pas. Ce sont généralement des nourrissons qui présentent en même temps que des troubles digestifs d'origine plus ou moins lointaine, la taille petite, le poids réel insuffisant et l'anémie des hypotrophiques sans œdèmes, mais dont les tissus semblent moins amaigris que ne le comporteraient leur hypotrophie et leur état général. Leur aspect est « trompeur » ; et au simple profane, à part leur pâleur, ces enfants quoique sans force, en retard pour s'asseoir et marcher, et présentant une certaine hypertonie musculaire, ne semblent pas inspirer d'inquiétude. Ce sont des « atrophiques florides » (M. BARBIER). A la pression, leurs tissus assez résistants manquant d'élasticité, ne gardent pas le godet et cependant en les observant de façon suivie, on peut parfois découvrir aux mains un gonflement discret, dans la région lombaire, à la face interne des cuisses une dépression fugace à l'empreinte digitale, ou enfin aux pieds une légère boursoufflure de la face dorsale et des malléoles. Mais aussi bien, à l'examen suivant on ne retrouvera plus rien et on serait en droit de se demander si ces symptômes si peu accusés la veille, auront été réels, n'était toutefois la curieuse et persistante résistance au doigt des tissus, ceux-ci manquant totalement d'élasticité.

Une chose cependant pourra trancher la question nettement : ce sera l'aspect de *la courbe du poids*. Le tracé montrera un état instable, à oscillations continues et sans gain appréciable. Ces enfants, en effet, peuvent faire en 24 heures de temps des

ascensions et des chutes de poids déconcertantes pouvant aller jusqu'à 100 et 200 grammes.

Dans ce cas, d'ailleurs, les clochers qu'inscrit la courbe, n'ont aucune valeur au point de vue de l'accroissement pondéral, dont celui-ci reste indépendant. Leur unique cause vient de la plus ou moins grande fixation d'eau dans les tissus, car ces enfants dits « infiltrés » sont essentiellement des hydrolabiles ; c'est-à-dire que la liaison de l'eau avec leurs cellules est d'une fragilité extrême : pour des raisons infimes et le plus souvent d'ordre alimentaire, celles-ci se chargent d'eau un jour, d'où augmentation de poids brutale, et la reperdent le lendemain avec chute de poids inattendue.

2. LES ŒDÈMES. — Cette courbe pondérale est d'ailleurs beaucoup plus impressionnante encore, chez l'enfant faisant de vrais œdèmes constitués, œdèmes plus ou moins importants siégeant en premier lieu à la face : œdèmes discrets des paupières tout d'abord, pouvant s'étendre progressivement à toute la figure, se révélant à l'épaisseur du pli nasogénien, devenant de plus en plus important de telle sorte que la face est bouffie, recouverte de peau blafarde, tendue et luisante, avec les paupières boursoufflées. Parfois même, l'œdème est si accentué, que l'enfant à la figure élargie, au masque figé et sans expression, peut à peine ouvrir les yeux.

Selon les cas, l'œdème siège également au tronc : on le retrouve surtout dans la région lombaire où

le doigt cette fois imprime nettement le godet ; aux bourses augmentées de volume, parfois même et spécialement dans les cas d'anasarque, tellement distendues qu'elles sont doublées de proportion ; aux lèvres enfin qui peuvent même être saillantes entre les jambes.

On retrouve encore cet œdème aux membres, œdème parfois discret ne se révélant qu'au pincement des tissus et à l'effacement des malléoles ; mais pouvant aussi se marquer davantage, existant surtout à la face dorsale des pieds et des mains qui sont largement boursoufflés ; parfois la rétention d'eau est telle que bras et jambes à la peau distendue, aux articulations gonflées et douloureuses, ne sont plus capables de se mouvoir. L'œdème dans ce cas a atteint de telles proportions que l'enfant semble cloué sur son lit, immobile, gonflé, amorphe : c'est le *plein anasarque* : il gagne alors les organes profonds, provoquant le plus souvent des épanchements dans les séreuses : d'où ascite et hydrothorax. Le petit malade se montre dyspnéique, anxieux, poussant de pauvres cris plaintifs et lointains, le pouls faible et hypothermique.

En dehors de l'anasarque proprement dit où la rétention d'eau semble moins apte à fluctuation, le principal caractère de ces œdèmes est d'être essentiellement instables, tant en importance qu'en situation ; sautant d'une jambe à un bras, disparaissant aux membres pour apparaître à la figure. variant d'un moment à l'autre.

Sauf dans les cas d'anasarque généralisé, ils sont le plus souvent unilatéraux et asymétriques, atteignant un membre et non l'opposé, siégeant davantage sur un œil que sur l'autre. Il semblerait de prime abord que ce soient des œdèmes locaux et par tronçons, essentiellement mobiles, œdèmes mous aux paupières, aux mains, à la face dorsale du pied, donnant nettement la sensation de la peau soulevée par une poche d'eau fluctuante ; œdèmes plus consistants aux membres et sur le tronc, et dont la consistance varie avec la quantité d'eau intratissulaire retenue donnant la sensation de tissus plastiques, gardant plus ou moins longtemps le godet.

Que dire du *poids* pendant la période de constitution des œdèmes ? Celui-ci naturellement s'accroît et présente dans la suite, la même instabilité que les œdèmes mêmes ; offrant des clochers de 200 et 300 grammes par 24 heures et des chutes analogues, suivant que la fixation d'eau dans les tissus s'accroît ou diminue. A mesure que l'enfant se rapproche de l'état d'anasarque, après une brusque augmentation préalable, le poids reste plus stable et l'on ne peut juger de l'importance de la quantité d'eau intratissulaire retenue, qu'à la fonte des œdèmes, après la crise de polyurie : le poids marque alors en quelques jours de temps une chute impressionnante, atteignant parfois le $\frac{1}{4}$ et jusqu'au $\frac{1}{3}$ du poids primitif de l'enfant. Car, en plus de la perte d'eau pendant toute cette période de rétention, la nutrition, les échanges cellulaires troublés au

maximum ont, parallèlement, à l'envahissement des tissus par l'eau, permis la fonte du panicule adipeux et l'atrophie progressive des masses musculaires ; la disparition seule des œdèmes permettra de se rendre compte de l'état d'hypotrophie réelle du petit malade.

C'est ainsi qu'une enfant soignée par M. RIBADEAU-DUMAS et dont nous donnons l'observation plus loin (1), atteinte de troubles digestifs à base d'intolérance au lait dès l'âge de 6 mois, après 15 jours de régime correctif et bien équilibré à l'âge de 11 mois, a perdu ses œdèmes et a vu son poids diminuer de 1 kilo, passant de 7 kg. 250 à 6 kilogrammes, révélant alors un corps décharné et des membres atrophiés et inertes.

Enfin, au fur et à mesure que se constituent les œdèmes, *la quantité des urines* émises diminue notablement de 100, 200, 300 grammes et plus, amenant parfois une oligurie importante, surtout dans les cas d'anasarque ; l'enfant n'arrive plus alors à émettre, que 100 ou 200 grammes d'urine par 24 heures.

Le taux des urines subit les mêmes fluctuations que les œdèmes, mais en sens inverse, diminuant dès que ceux-ci augmentent et augmentant dès qu'ils rétrocedent.

C'est ainsi qu'après une oligurie inquiétante, s'installera à la fonte des œdèmes, de véritables débâcles

(1) Obs. XI.

urinaires, vraies crises de polyurie, rappelant celles du diabète insipide. La même enfant signalée ci-dessus, faisant des œdèmes brutaux, restait près de 18 heures sans uriner, et ne pouvait, par contre, être maintenue au sec dès que ses œdèmes rétro-cédaient.

Par ailleurs, l'élimination rénale reste normale : la quantité totale des chlorures éliminés ne subit pas de changement, pas plus que l'urée. Il n'y a pas d'albumine, parfois du sucre.

Le sang, d'autre part, subit dans la plupart des cas, des modifications; 1^o non pas tant par dilution exagérée comme on pourrait le croire : la surcharge hydrique de l'organisme, en effet, n'indique pas forcément un excès d'eau dans le sang. Celui-ci, cependant, se révèle souvent, l'hydrémie pouvant alors s'élever jusqu'à 96 % au lieu de 70 à 80 % chez l'enfant normal (1) ; cependant, bien des fois encore il n'existe pas.

Un seul fait paraît certain, selon M. CATHALA : c'est que pendant l'évacuation des œdèmes en cas d'anasarque le chiffre de l'hydrémie marque une chute plus ou moins accentuée (de 2 à 5 %), qu'il fût ou non normal pendant la crise même.

De même, l'hydrémie élevée (94 à 96 %) peut exister et que l'enfant ne soit porteur, que d'œdèmes insignifiants. Tout ceci indique le trouble de la ré-

(1) CATHALA, *Les œdèmes du nouveau-né et du nourrisson*, Paris, 1929 (Arnette).

partition d'eau dans les 3 systèmes circulatoire, tissulaire et lacuneux.

2° La modification du sang la plus constante est l'hypoprotéinhémie. La teneur du sérum en protides est fortement abaissée. Dans le cas déjà énoncé, le chiffre des protéines totales était de 30 gr. 99 par litre au lieu de 70 à 75 grammes comme le comporte l'enfant normal.

3° Mais le trouble le plus intéressant que l'on ait pu relever est l'inversion du rapport Albumine-Globuline. Normalement celui-ci atteint le chiffre de 1,6 à 2. Or, il peut, comme dans le cas précédemment cité, tomber à 1 (obs. XII) (Albumine 15 gr. 50, Globuline 15 gr. 49) et même dans certains cas au-dessous de 1, jusqu'à 0,5.

Ceci résulte de « l'altération qualitative » des protides (1). Mais il est intéressant d'en déduire les troubles osmotiques qui se produiront par suite de telles perturbations. La pression osmotique de ces protides sera en effet modifiée : car 1 gramme d'albumine a une pression de 7 cm. 54 d'eau et 1 gramme de globuline 1 cm. 95 (2), d'où la pression osmotique totale des protéines sera sérieusement diminuée. Dans le cas déjà cité par exemple la pression osmotique sera : pour % :

$(1,55 \times 7,54) + (1,549 \times 1,95) = 14 \text{ cm. } 805$ au lieu de 30 à 40 centimètres d'eau qui est le chiffre

(1) M. RIBADEAU-DUMAS. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 juillet 1927.

(2) *Idem*.

habituel. On pourrait penser que de tout ceci découlent les troubles de répartition de l'eau dans l'économie ; on remarque cependant que les variations de l'hydrémie ne sont pas parallèles à celles du taux de la protéinémie et il reste là, sans doute, encore bien des facteurs inconnus à mettre en lumière.

4^o Une perturbation fréquente encore, est celle du taux du cholestérol dans le sang : celui-ci, chez le nourrisson oscille autour de 1 gramme par litre. Or il est le plus souvent, chez les œdémateux, manifestement augmenté et peut atteindre 1 gr. 50 à 2 grammes. Pour nous reporter à l'observation précédente, il atteignait 1 gr. 80.

Toutes ces modifications sont frappantes et cela d'autant plus qu'on les retrouve intégralement dans deux autres cas de morbidité infantile soit : 1^o l'eczéma infantile et 2^o la néphrose lipoïdique. Bien des auteurs pensent de ce fait pouvoir découvrir un lien entre la diathèse ex-sudative, la néphrose lipoïdique et les œdèmes infantiles. Il est certain que l'eczémateux, par exemple, verse facilement dans les œdèmes avec l'oligurie concomitante. On pourrait tout au moins croire que ces diverses affections se produisent avec élection sur un terrain prédisposé congénitalement, l'enfant ayant une constitution dysosmotique qui favoriserait l'une ou l'autre de ces affections et permettrait des modifications sanguines analogues. Ceci sera sans doute éclairci dans l'avenir grâce aux recherches de la chimie biologique qui pourra probablement déter-

miner d'une façon plus complète encore les variations de la constitution des humeurs dans chacune de ces affections : protéinhémie, rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}}$, point isoélectrique des albumines, taux du cholestérol, etc... et de ce fait définir d'une façon plus précise les rapports à établir entre les 3 affections.

CAUSES.

Les œdèmes dans l'hypotrophie d'origine digestive apparaissent dans quel cas ?

Ceci est une question de toute première importance, car ces œdèmes qui comportent à peu près toujours les mêmes caractères cliniques, ne sont cependant pas, même dans l'hypotrophie digestive seule, toutes provoquées de même façon.

Tout d'abord, il s'agit d'éliminer les œdèmes qui à côté de troubles digestifs établis, pourraient relever d'une affection rénale évoluant parallèlement à l'hypotrophie et qui n'ont rien affaire avec les œdèmes dont la cause première se trouve être dans les troubles digestifs et nutritifs occasionnant l'hypotrophie même. Car là est l'essentiel de la question : les œdèmes dits « idiopathiques » selon le mot de M. CATHALA, n'ont aucune origine rénale. L'enfant n'a aucun signe de néphrite, pas plus que d'albumine dans ses urines, sauf, cas exceptionnel de coïncidence qui sort de notre terrain d'étude actuel et dont M. CATHALA cite un cas (1).

 (1) Les œdèmes du nouveau-né et du nourrisson. Paris 1929 (Arnette).

Ces œdèmes donc sont à base de déséquilibre humoral.

Mais de quel espèce de déséquilibre humoral ?

Ici, il s'agit de distinguer :

1^o les œdèmes terminaux dus à l'état d'hypotrophie même de l'enfant : œdèmes de l'athrepsie et de l'hypotrepsie ;

2^o les œdèmes des états cholériformes ;

3^o les œdèmes alimentaires.

1^o ŒDÈMES TERMINAUX

Les œdèmes, d'après FINKELSTEIN (1) seraient caractéristiques de la période d'athrepsie ce qui semblerait être une généralisation hâtive. Car bien des athrepsiques évoluent vers l'issue fatale, sans pour cela présenter un seul œdème.

Quoiqu'il en soit, un certain nombre d'hypotrophiques aussi, arrivant à un stade de dénutrition plus ou moins accentué, constituent des œdèmes discrets au début, apparaissant à la face et aux parties déclives principalement, puis s'étendant progressivement, au fur et à mesure de la marche de l'affection, accompagnées de la diminution du taux des urines et de la courbe de poids à grandes oscillations précédemment décrites.

Ces œdèmes ressortiraient, selon M. HUTINEL, de la cachexie même de ces enfants, œdèmes voisins de

(1) Cité par M. CATHALA, *Les œdèmes du nouveau-né et du nourrisson*, Paris 1929 (Arnette).

ceux qui se révèlent chez les cancéreux à la période ultime.

A première vue, on s'explique mal la formation de ces œdèmes ; l'athrepsique en effet semblerait être un déshydraté. Or, M. RIBADEAU-DUMAS, et son école, nous démontre l'inanité de cette conception et par analyse des divers tissus de l'athrepsique nous prouve qu'ils sont anormalement riches en eau, donc que l'athrepsique fait dans ses tissus, de la « surcharge hydrique (1) », surcharge hydrique qui s'extérioriserait dans certains cas par des œdèmes. Il y aurait mauvaise répartition de l'eau dans l'économie, puisque dans ce cas le sang de l'athrepsique par contre révèle une concentration anormale.

Ceci expliquerait pourquoi, souvent, ces œdèmes apparaissent à la suite d'injections de sérums salés qui en dehors de toute question d'équilibre salin, peut-être aussi compromis, met des tissus déjà trop hydratés en état de s'hydrater davantage, le trouble se révélant dans le passage difficile de l'eau dans le sang.

2° LES ŒDÈMES DES CHOLÉRIQUES

Les œdèmes des cholériques dans les syndromes d'hypotrophie à marche rapide, semblent encore plus paradoxaux.

Généralement peu importants, ils prouveraient une hydratation excessive de l'organisme : cependant l'organisme du cholérique au moins dans la

phase aiguë témoigne d'une déshydratation d'autant plus intense que l'eau des œdèmes accumulée dans les espaces intercellulaires reste inutilisable et ne peut passer dans la circulation, sans doute par troubles osmotiques mal définis : ce qui explique la constitution même de ces œdèmes et que le seul mode de réhydratation possible d'un cholérique, selon MM. MARFAN et CATHALA, soit l'absorption d'eau par voie buccale et non par injection hypodermique.

Les raisons profondes de cette mauvaise économie de l'organisme sont encore inconnues.

3° LES ŒDÈMES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Reste à envisager les œdèmes d'origine alimentaire qui se rattachent étroitement à notre sujet, car il est assez fréquent de voir des troubles digestifs occasionnant des œdèmes et qui soient eux-mêmes provoqués par un réel déséquilibre alimentaire.

Bien souvent en effet, comme nous l'avons déjà vu dans les hypotrophies sans œdème, à la suite de troubles digestifs importants et répétés un enfant hypotrophique déjà, subit des restrictions alimentaires exagérées qui aboutissent à la constitution d'un régime plus ou moins monomorphe, à la suite duquel les œdèmes s'installent rapidement, œdèmes qui sont un épiphénomène mais qui n'en existent pas moins.

Il est donc utile pour nous d'envisager comme possible chez l'enfant hypotrophique par troubles

digestifs, les œdèmes par hyperminéralisation, par excès d'hydrocarbures dans le régime et hypoalbuminose, enfin par carence de vitamines.

a) Œdèmes par hyperminéralisation. — Les troubles causés par un régime trop chargé en sels minéraux sont parfois discrets : c'est le cas où on a affaire à « l'atrophique infiltré » de M. BARBIER, précédemment décrit, type de l'enfant faisant généralement de la dyspepsie du lait de vache ; pâle, gros, mou, aux tissus manquant d'élasticité, dont le poids réel est de $1/5$ ou $1/4$ inférieur à la courbe décrite, qui est agité, d'humeur morose, semble crier la faim, parce qu'au total il a toujours soif, ne sachant pas utiliser pour les besoins de son économie, l'eau entreposée dans ses tissus et retenue par la surcharge minérale de l'organisme. Ces enfants sont des candidats à l'œdème constitué.

Mais la cause la plus fréquente d'hyperminéralisation, à part le cas des infiltrés florides, est en général l'excès de chlorure de sodium dans l'alimentation, par mise au bouillon de légumes, par exemple, à l'occasion de troubles digestifs ; ou l'excès de chlorure de sodium introduit dans l'organisme par injections intempestives de sérum salé.

Ces œdèmes, nous dit M. CATHALA, « ont un développement particulièrement rapide et inversement leur effondrement se fait en quelques jours » par modification du régime. Ils sont beaucoup plus impressionnants que tenaces.

On ne peut encore savoir le mécanisme qui occasionne cette hydratation excessive par hyperminéralisation : soit défaut d'élimination urinaire, la concentration sanguine en sels minéraux étant trop forte pour s'accommoder du seuil d'élimination rénal, ou simplement « mécanismes rétentionnels tissulaires (1) » ou autres.

b) Œdèmes par excès d'aliments ternaires et hypoalbuminoses. — Les œdèmes par excès d'éléments ternaires dans le régime se forment plus lentement et mettent plus de temps à disparaître. On a souvent affaire à un enfant, qui par suite de troubles digestifs préalables, a subi des restrictions alimentaires brutales et qui petit à petit s'est vu amené à un régime de farineux presque exclusif, souvent farine à l'eau ou au bouillon de légumes avant un an, bouillies, pâtes et pommes de terre au delà d'un an. Au début, l'enfant semble supporter cette alimentation monomorphe et sans albumine ; ses troubles digestifs s'atténuent, mais la croissance s'arrête, la courbe de poids présente des oscillations plus ou moins marquées autour d'un point fixe toujours le même ; petit à petit les tissus s'infiltrent, l'œdème d'abord discret se constitue, devenant de jour en jour plus important ; les urines diminuent de quantité, le poids augmente par bonds déconcertants, et parfois si le régime farineux est maintenu envers et contre tout, l'anasarque se constitue.

(1) M. CATHALA, *Œdèmes du nouveau-né et du nourrisson. Loc. cit.*

Telle se trouve être l'observation publiée par M. RIBADEAU-DUMAS, d'un enfant, lequel par absorption d'aliments autres que des farineux, faisait des diarrhées fébriles ; il voyait par ailleurs ses troubles digestifs s'arrêter par le régime hydrocarboné strict, mais dès l'arrêt de sa diarrhée se constituaient des œdèmes allant jusqu'à l'anasarque ; ceux-ci cédaient à un régime de nouveau plus varié et plus riche en albumines mais alors, l'atteinte diarrhéique ne tardait pas à se reproduire.

Nous verrons plus loin comment ce même enfant, par un régime en tout équilibré fut définitivement guéri.

Ce qu'il y a de caractéristique dans les œdèmes dus aux farineux, c'est l'importance de la fonte musculaire et de la dystrophie qui s'en suit, de telle sorte qu'à l'installation du régime susceptible d'améliorer l'enfant, il n'y a pas à se préoccuper de la chute de poids, le plus souvent énorme, qui s'en suit. Comme nous l'avons déjà dit, ce n'est que 8, 10 ou 15 jours après l'élimination de l'eau retenue par l'organisme et qui a provoqué cette chute de poids impressionnante, que l'enfant retrouvant son équilibre recommence à inscrire un gain pondéral de quelque valeur.

Le régime hydrocarboné est donc un régime hydratant. Ceci a été confirmé par les expériences de WEIGERT, que nous signale M. CATHALA (1) ; parmi

(1) *Œdèmes du nourrisson et du nouveau-né. Loc. cit.*

les chiens d'une même portée, les uns sont soumis à un régime normal, les autres à un régime hydrocarboné presque exclusif. Or, par la recherche de la quantité d'eau totale contenue dans leurs tissus et organes, ces derniers se sont montrés nettement plus hydratés que les premiers. Bien plus, les éléments tertiaires se révèlent d'autant plus hydratants pour l'organisme, que celui-ci a un métabolisme plus fragile et instable. L'eau s'accumule aisément dans les muscles, d'où hypertonie et dans les espaces intertissulaires, sans qu'il y ait pour cela toujours parallélisme dans la dilution sanguine.

Par ailleurs, il n'existe en général aucune rétention saline pouvant expliquer ces œdèmes. Bien mieux, ces enfants présentent souvent une certaine chute de la chlorémie, sans doute par suite de la dilution sanguine parfois importante qu'ils présentent, de telle sorte que leur organisme se montre avide de sel, comme si celui-ci était attiré par l'excessive hydratation de l'économie afin de combler le déficit salin qui proportionnellement en résulte.

c) Œdèmes par avitaminoses. — Reste un mot à dire des œdèmes par suite d'avitaminoses. Ceux-ci se révèlent le plus souvent dans les syndromes bien connus actuellement de la xérophtalmie, du béri-béri, du scorbut : tous syndromes qu'il nous est inutile d'aborder.

Cependant, il est intéressant de signaler le rôle des avitaminoses frustes dans bien des troubles

digestifs et nutritifs pouvant mener à l'hypotrophie avec œdème.

S'il est difficile de pouvoir attribuer la cause de bien des œdèmes de l'hypotrophie digestive, au simple manque de vitamines dans un régime, il est du moins constant d'y signaler leur rôle uni à d'autres causes, étiologie complexe de certains œdèmes apparaissant sur un terrain dyspeptique.

Dans l'observation de M. RIBADEAU-DUMAS et Max LÉVY, (1) précédemment citée, il est en effet à constater, que l'enfant dyspeptique, en plein anasarque et qui faisait des diarrhées fébriles à la moindre adjonction au régime d'éléments albumineux, n'est arrivé à supporter ceux-ci, que lorsqu'ils ont été fortement encadrés par un apport de vitamines sérieux sous forme de jus de fruits, de légumes et de foie de veau.

Quelles sont les modifications profondes de la nutrition relevant du manque de vitamines dans le régime et favorisant la constitution des œdèmes ? C'est ce qu'il reste à découvrir.

On peut, disent les uns, penser peut-être à une modification de la constitution même du sang par manque de vitamines dans le sérum, vu que le bacille diphtérique, nous dit M. CATHALA (2), pousse mal sur le sérum provenant du sang de l'enfant œdémateux. Mais ceci reste encore à l'état d'hypothèse peu aisée à contrôler.

(1) Obs. XI.

(2) *Œdèmes du nouveau-né et du nourrisson* (M. CATHALA). *Loc. cit.*

Ayant rapidement passé en revue, toutes ces causes d'œdèmes par troubles digestifs et hypotrophie, il nous reste à savoir, pourquoi souvent dans les mêmes conditions avec une hypotrophie plus ou moins accentuée, des troubles digestifs analogues, des fautes de diététique identiques, un enfant fait de l'œdème, alors que d'autres n'en feront pas. La question, en réalité, se révèle délicate à trancher et reste encore nébuleuse.

Un fait est certain : ces œdèmes sont spéciaux à l'enfance. Sans doute parce que l'enfant naît avec des besoins en eau, très grands, et dont l'équilibre est instable. Ses tissus en contiennent 73,9 %, alors que ceux de l'adulte n'en renferment que 63 à 58 % (1). Elle entre dans la composition : 1^o des cellules, 2^o des humeurs, et 3^o se retrouve également dans les espaces lacunaires. Or, il y a normalement interdépendance étroite entre l'eau de ces 3 systèmes, la réserve hydrique de l'organisme, se constituant par l'eau des espaces intercellulaires. Pour peu que celle-ci soit plus abondante qu'il ne faut, ou que la réserve hydrique, par suite de modifications humérales mal connues encore telles diminution des protéines sanguines, variation de la pression osmotique des protides, modification du taux de la cholestérine, acidité ionique troublée etc., ne puisse aisément passer d'un système dans l'autre : les œdèmes se constituent (2) ; et ceci d'autant plus

(1) *Œdèmes du nouveau-né et du nourrisson* (M. CATHALA). *Loc. cit.*

(2) *Idem.*

facilement que l'enfant aura une autonomie d'existence moins confirmée, un équilibre de vie végétative moins assuré, des échanges plus fragiles ; c'est-à-dire qu'il sera près de sa naissance tout d'abord, et qu'il sera prématuré, débile ou taré ensuite. Cette dernière catégorie, suffit en partie à expliquer qu'il y ait des terrains prédisposés à l'œdème et qui en feront plus facilement que d'autres : prédisposition congénitale (les uns parlent d'hérédo-syphilis) ou acquise à la suite de troubles digestifs et nutritifs prolongés et accentués, provoquant un déséquilibre humoral intense, d'où une répartition défectueuse de la réserve hydrique de l'organisme.

Nous voyons donc, combien la question se présente étendue et complexe et combien ténu semble encore, le fil reliant tous ces troubles les uns aux autres et que les recherches à venir, rendront sans doute plus palpable.

LA MALADIE DE GEE-HERTER

La maladie de GEE-HERTER est une hypotrophie d'origine digestive, qui s'identifie nettement des autres, par certains caractères particuliers. Affection assez rare dans nos contrées, l'intérêt de son étude réside pour nous dans son traitement mis au point ces dernières années et duquel on a pu tirer des enseignements fructueux quant aux régimes à instituer dans certains cas d'hypotrophie digestive banale.

HISTORIQUE. — Encore appelée infantilisme intestinal, maladie Cœliaque ou Cœliakie (selon LEHNDORF et MANNTNER) et même indigestion intestinale chronique par SAUER, la maladie de GEE-HERTER, n'a été, en effet, individualisée que récemment.

Avant la fin du XIX^e siècle, elle rentrait dans la masse de ces troubles digestifs mal connus et déterminant des arrêts de croissance que l'on constatait plus qu'on ne les guérissait. Et si en 1888, Samuel GEE paraît avoir le premier isolé l'affection, toute-

fois, jusqu'en 1908, un seul caractère frappe les auteurs : l'aspect décoloré et l'abondance des selles, qu'on attribue à une insuffisance hépatique, voire même pancréatique.

1908 marque une date importante dans l'histoire de cette maladie ; HERTER à New-York, pour la première fois, en décrit le syndrome, en signalant le retard de croissance et l'existence de troubles digestifs chroniques avec « persistance d'une flore microbienne » intestinale existant ordinairement pendant la seule période d'allaitement. Depuis lors, les travaux de HAAS, ROHMER et de M. le Professeur MARFAN, sur l'amélioration de l'infantilisme intestinal par les vitamines A, C et D, les rayons ultraviolets, les bananes, etc... prouvent combien le traitement de cette maladie préoccupe les esprits.

Enfin, le nom de M. FRANCONI restera attaché à l'étude de la maladie de GEE-HERTER, grâce à son travail sur « l'Infantilisme intestinal et les formes chroniques analogues des troubles de la digestion », où il démontre l'entité propre de la maladie et met en lumière les troubles du métabolisme et le déséquilibre humoral que comporte cette affection, de même que l'avantage du traitement mixte végétarien.

CLINIQUE

La maladie de GEE-HERTER est généralement une affection sévissant chez l'enfant âgé de plus d'un an, rare dans les pays latins et qui atteint plus aisément

ment la race Anglo-Saxonne. M. ROHMER en a étudié quelques cas en Alsace. La description qu'il nous en donne en est bien connue.

On se trouve généralement en présence d'un enfant de 1 à 5 ans, petit, « chétif », dont le visage cependant ne frappe le regard que par son expression souffrante, fermée et agressive. C'est un facies défiant, ramassé, sans expansion, sur lequel rien n'éveillera jamais l'intérêt : l'enfant, en effet, paraît indifférent à tout, sauf à ce qui le touche personnellement. C'est un féroce petit égoïste, auquel tout geste semble coûter.

A part cette expression et cette attitude anormales, rien sur la figure seule, sauf toutefois la grande pâleur, ne décèle la maladie ; elle ne présente en effet, contrairement au reste du corps, comme nous le verrons plus loin, que peu d'amaigrissement.

Ce qu'il y a de plus frappant, chez ces petits malades, c'est l'aspect du corps où se remarque de prime abord un abdomen anormalement développé, bombant en avant dans la station debout, rappelant ainsi « l'attitude de la femme enceinte » selon l'expression de M. RIBADEAU-DUMAS, et paraissant d'autant plus proéminent que le thorax est réduit et squelettique ; les membres surtout semblent être des réductions de membres ayant l'aspect de « baguettes et ne formant que des appendices » nous dit M. FRANCONI.

Certains de ces enfants, parfois souffrent d'une boulimie déconcertante ; la majorité, toutefois, re-

fuse toute espèce de nourriture et a beaucoup de mal à s'alimenter ; cela, d'autant plus qu'ils semblent être sensibilisés à l'alimentation elle-même, et que sans raison apparente suffisante, se produisent de gros accidents digestifs tels que diarrhée et vomissements, crises d'acidose prolongées, au bout desquelles la courbe de poids inscrit des chutes impressionnantes, se corrigeant difficilement pendant les périodes d'amélioration.

SYMPTOMES CARDINAUX

Si aux deux signes abdomen volumineux et variation de poids, nous ajoutons l'aspect spécial des selles, nous aurons mentionné les 3 symptômes prédominants ou « trépied symptomatique » de la maladie de GEE-HERTER (1) que nous allons étudier avec plus de détails.

1° L'Abdomen paraît d'autant plus énorme que le reste du corps de l'enfant est cachectique, nous l'avons dit. Dans la position couchée, ce ventre s'étale, les muscles étant relâchés, mous et hypotoniques. Le clapotage que l'on découvre à la palpation, indique une stagnation abondante de liquide dans l'estomac et dans l'intestin grêle. Stase expliquant le développement abdominal et contrôlée d'ailleurs par la radio. Celle-ci montre encore que dans les formes légères, le péristaltisme intestinal serait augmenté (M. FRAN-

(1) M. RIBADEAU-DUMAS.

con), formes qui par ailleurs sont favorablement influencées par les opiacées. Dans les formes sérieuses, par contre, le péristaltisme est anarchique : il est accéléré et en même temps inefficace, de telle sorte qu'une partie des matières intestinales est évacuée avec une rapidité déconcertante, tandis que le reste stagne dans l'intestin, donnant à la radio l'impression d'une image d'occlusion.

Ce double mécanisme qui semble contradictoire, explique cependant la distension de l'abdomen, la mauvaise assimilation de l'intestin où les matières s'accumulent et fermentent, la digestion incomplète des graisses et des hydrates de carbone qui traversent trop rapidement les anses du grêle, et par suite l'abondance et la couleur des selles.

2^o Les selles. — Celles-ci, en effet, sont typiques.

On est tout d'abord frappé chez ces petits malades du nombre des selles émises : 3 à 4 par jour, et de leur consistance molle et pâteuse. La quantité totale des matières évacuées en 24 heures est déconcertante ; ce sont des selles « volumineuses et parfois gigantesques » (1) atteignant jusqu'à vingt fois le volume de selles normales (80 grammes), et cela quelque alimentation qu'on donne à l'enfant ; celui-ci le plus souvent évacue plus qu'il n'absorbe et l'abondance des matières expulsées provient moins des résidus de la digestion que de la sécrétion anormale de la muqueuse intestinale, riche en graisses.

(1) M. RIBADEAU-DUMAS.

Ces selles ont comme dans les troubles digestifs menant à l'hypotrophie banale, des caractères différents suivant la variété des troubles d'assimilation qui se présentent à leur origine. C'est ainsi que l'on peut voir :

a) des selles décolorées et brillantes, d'odeur fétide, de réaction alcaline, riches en savons indiquant la mauvaise absorption des graisses, et relevant, selon certains auteurs (HEUBNER), de cas plus favorables.

b) Des selles d'indigestion des hydrates de carbone, acides, mousseuses, fermentées, renfermant de grandes quantités d'amidon décelable au lugol. Dans ces cas, une quantité infime d'hydrate de carbone, un simple morceau de sucre, par exemple, peut produire de grosses catastrophes ; diarrhée aiguë avec chute de poids brutale. HEUBNER pense que ce sont des cas moins favorables à la guérison, mais cette opinion reste contestée.

c) On peut enfin avoir affaire à des selles muqueuses (matières enrobées de mucus ou vraies « flaqes de mucus » isolées (1), témoins de l'irritation intestinale et se produisant pendant les atteintes de diarrhée aiguë. Celles-ci sont fréquentes comme nous l'avons déjà dit, et se répètent souvent sans raison apparente, mais souvent aussi à l'occasion d'une maladie infectieuse d'ordre banal : grippe, rhinopharyngite, broncho-pneumonie ou autres,

(1) M. RIBADEAU-DUMAS.

toutes affections susceptibles de causer une perturbation sur un terrain à équilibre si fragile.

3° *L'instabilité de poids.*

L'équilibre instable de l'organisme dans la maladie de GEE-HERTER, est révélé au maximum par la courbe du poids, laquelle, même en périodes d'amélioration, présente des variations souvent impressionnantes et pouvant atteindre en 24 heures jusqu'au 1/10^e du poids de l'enfant, nous dit M. RIBADEAU-DUMAS, telle la courbe de l'enfant atteint d'hypotrophie avec œdèmes.

Et cependant, nombre d'entre eux en réalité ne font pas d'œdèmes et ne sont que des hydrolabiles. La fixation de l'eau dans leurs tissus est extrêmement peu stable et varie souvent même sans cause appréciable, de telle sorte qu'on peut voir en quelques jours de temps un enfant atteint de cœliakie, prendre le masque de l'athrepsique. Ceci trouve sa raison d'être dans l'élimination de quantités d'eau importantes parmi la masse, si importante elle-même, des selles évacuées ; et dans un dérèglement des sécrétions sudorales et urinaires, celles-ci amenant par décharges des crises de polyuries qui rappellent celles du diabète insipide ou des crises d'oligurie pouvant faire penser à des épisodes de rétention des chlorures, sans que toutefois il en soit réellement tel.

SIGNES CLINIQUES SECONDAIRES

Abdomen volumineux, selles géantes et variations de poids, tous symptômes majeurs qui nous permettront d'identifier l'infantilisme intestinal, ne nous autorisent pas cependant à négliger les signes moins importants et dont le plus fréquent se trouve être comme dans toute hypotrophie :

1^o L'arrêt de croissance. — Celui-ci porte plus encore sur la taille que sur le poids. L'enfant atteint de la maladie de GEE-HERTER est singulièrement petit ; M. ROHMER cite un cas d'enfant âgée de 2 ans 1/2 et qui mesure 0 m. 80, n'ayant pas grandi depuis les 6 mois qu'elle se trouvait être malade.

Ce manque de développement porte surtout sur les membres ; si bien que du tronc moins atteint, du petit malade, semblent se détacher des jambes de taille minuscule.

L'enfant a cessé de grandir dès les premiers temps de la maladie, c'est-à-dire dès que le taux des phosphates de son économie s'est révélé insuffisant pour assurer la croissance. Par ailleurs, il faut encore signaler que le petit malade allant mieux, son poids sera le premier à croître et que sa taille ne repartira qu'au bout d'un certain temps d'amélioration seulement.

L'arrêt de croissance pondérale est non moins impressionnant. M. RIBADEAU-DUMAS cite le cas

Marielle-Jeanne-Andrée d'Arcy.

d'un enfant soigné par M. FRANCONI, qui, à 22 mois pesait 4 kg. 100 alors qu'il mesurait 65 centimètres. Mais ce poids est sujet à des fluctuations plus ou moins accentuées, suivant les crises aiguës subies et suivant le degré d'hydrolabilité du sujet, ainsi que nous l'avons vu. Pendant les périodes d'amélioration, la courbe pondérale est la première à marquer un gain d'une certaine continuité.

2° Les atteintes osseuses sont constantes et sont dues à la mauvaise assimilation des phosphates et du calcium. De ce fait les diaphyses des os longs sont amincies, tandis que les épiphyses paraissent élargies. L'enfant, dès lors, semble avoir des articulations énormes et cagneuses. En réalité, il n'en est rien : le contraste seul des diaphyses devenues si menues et des épiphyses restées normales, donne cette impression.

Ces dernières cependant, offrent aussi des anomalies de structure que l'on peut constater à la radio : par raréfaction de la calcification, les trabécules osseuses du tissu spongieux sont très amincies et de ce fait les mailles intérosseuses fort élargies.

La diaphyse, par ailleurs, présente à la radio des couches alternativement sombres et claires, superposées transversalement, montrant l'irrégularité de la croissance et de la calcification, suivant les périodes d'aggravation et de détente de la maladie.

De là, découle le fait de constatation clinique courante, que les enfants atteints d'infantilisme

intestinal ont un squelette fragile et sont sujets aux fractures spontanées ou à des fractures pour causes minimales.

Le petit malade enfin présente un retard plus ou moins important des noyaux d'ossification qui peuvent n'apparaître qu'à l'âge de 7 ou 8 ans (1).

Troubles de croissance et troubles de l'ossification se rattachent en grande partie, aux troubles de l'équilibre salin dont nous parlerons plus loin.

3^o Dans l'infantilisme intestinal autant que dans toute autre hypotrophie d'origine digestive se révèle encore de manière constante :

L'hypotonie musculaire. — On est, en effet, toujours frappé chez ces petits malades, comme chez tout hypotrophique, de la flaccidité des chairs : la peau livide et trop large recouvre des muscles relâchés, mous et qui s'atrophient. Les articulations ont une laxité impressionnante de telle sorte, qu'on peut replier les membres au delà de toute possibilité normale. A un degré avancé de la maladie, cette faiblesse et cette atrophie musculaires sont si accentuées que là encore l'enfant semble ne plus pouvoir se remuer, simulant une paralysie. Il reste cloué sur le lit comme une épave échouée et incapable de modifier en rien sa position. M. FRANCONI pense que dans ces cas aussi le taux si abaissé des phosphates dans le sérum, serait à l'origine de cette

(1) M. RIBADEAU-DUMAS, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932.

hypotonie, la production du lactacidogène nécessaire à la contractilité musculaire, se trouvant de ce fait également diminuée comme nous l'avons dit précédemment. L'hypotonie serait donc pour certains auteurs une autre manifestation du déséquilibre salin.

En dehors de ces 3 derniers symptômes dont la cause semble être la carence de l'organisme en phosphate et en calcium, on remarque que d'une manière constante, les enfants atteints de la maladie de GEE-HERTER sont de « grands anémiques », anémie plus accentuée encore que dans la moyenne des hypotrophies digestives banales.

Elle varie de type suivant les stades de la maladie : soit anémie chlorotique.

Soit oligochromémie avec diminution des globules rouges, ceux-ci étant petits et non achevés dans leur évolution.

Soit enfin hyperchromémie avec numération globulaire supérieure à la normale, présence de mégalo-blastes déterminant le syndrome de Von JACKSH LUZET chez le petit enfant et revêtant la forme d'anémie pernicieuse chez le grand enfant.

4^o Accessoirement, il nous reste à signaler la coïncidence possible du *rachitisme* avec la maladie de GEE-HERTER, l'enfant dans ce cas présentant des lésions osseuses dont le diagnostic étiologique resterait douteux, si la cure par les Ultra-Violets ne devait trancher aisément la question suivant la réussite ou non du traitement.

Les crises de *Tétanie* se rencontrent parfois aussi dans l'infantilisme intestinal témoignant de la carence en calcium, de l'organisme ; mais ce sont généralement des atteintes peu sérieuses, se produisant par intermittence et le plus souvent en période d'amélioration.

Mentionnons enfin un *syndrome hémorragique* qui revêt souvent une forme brutale et relevant de modifications sanguines avec hypotherbinémie que nous étudierons plus loin.

RÉACTIONS HUMORALES DANS LA MALADIE DE GEE HERTER

L'étude clinique des symptômes de la maladie de HERTER est d'importance primordiale au point de vue diagnostic, grâce à leur constance, autant qu'au point de vue pronostic, grâce à leur gravité.

Il est cependant à côté d'eux, une étude non moins utile à ces deux points de vue et qui doit dans l'infantilisme intestinal, tenir une place au moins égale : c'est la recherche des troubles des échanges et du déséquilibre humoral, qui se produisent au cours de la maladie.

Ceux-ci, en effet, peuvent expliquer, comme nous l'avons déjà entrevu, sinon la totalité, du moins bon nombre de symptômes décrits précédemment. Les échanges suivent un plan anarchique : c'est que tout d'abord dans la digestion d'un enfant atteint de la maladie de HERTER, certaines substances sont incomplètement digérées et assimilées, certaines

encore entièrement rejetées. D'autres enfin provoquent ce fait paraissant absolument paradoxal : qu'elles sont évacuées en plus forte proportion qu'elles n'ont été absorbées.

Etudions tout d'abord la modification la plus fréquente qui porte sur :

1° Le métabolisme des graisses. — Dans l'infantilisme intestinal comme dans bien des hypotrophies d'origine digestive, les graisses sont fort mal assimilées, et la quantité de matières grasses contenues dans les selles des petits malades dépasse nettement le chiffre normal maximum de 25 %, dont parle COMMIDGE. La moyenne de ces enfants élimine de 30 à 40 % de graisses dans les fèces et HERTER cite même un cas où il en a trouvé jusqu'à 73,1 %.

Suivant les cas et la possibilité de digestion qui reste à l'intestin, ces graisses sont rejetées intactes ou déjà dédoublées : la forme même sous laquelle se retrouvent ces graisses dans les selles, est pour M. FRANCONI un sérieux élément de pronostic :

Suivant qu'elles sont évacuées, en partie assimilées, ou dédoublées en acide et savons, ou encore rejetées intactes, on aurait à faire à des formes légères, sérieuses ou graves.

Si par ailleurs, après lipémie expérimentale, on recherche la teneur du sang en graisse, on voit que leur taux dans le sérum et surtout celui de la cholestérine et de ses sels en est diminué.

2° *Les hydrates de carbone* sont en général mal tolérés et c'est ce qui explique la faute alimentaire grave qui se réalise quand on établit chez ces enfants un régime exclusivement hydrocarboné, pour remédier à des troubles digestifs souvent attribués à l'intolérance du lait, par exemple. La simple ingestion d'aliment farineux peut arriver à provoquer de vrais désastres, crises intestinales aiguës avec chute de poids brutale, déséquilibre humoral intense. Il semble qu'il y ait sensibilisation de l'organisme aux hydrates de carbone et véritables accidents anaphylactiques parfois. L'amidon est décelable en masse dans les selles.

3° *L'albumine* paraît dans tous les cas mieux tolérée ; ce qui porta certains auteurs à traiter l'infantilisme intestinal par le régime du lait albumineux. Malgré cela on a constaté que le métabolisme des albumines est souvent encore assez instable, puisque l'on en retrouve parfois plus de 20 % dans les selles (M. FRANCONI).

L'équilibre salin

Est un des plus compromis dans l'économie de l'enfant atteint de la maladie de HERTER.

2 sels surtout sont en déficience constante dans l'organisme : le phosphore et le calcium.

Le petit malade fait toujours de l'*hypophosphatémie* (jusqu'à 1 milligramme pour 100 centimètres cubes au lieu de 5) du fait qu'il élimine des quantités

énormes d'acide phosphorique dans ses selles, plus même qu'il n'en ingère (jusqu'à 162,5 % au lieu de 50 % qui est la normale, selon M. RIBADEAU-DUMAS).

L'élimination urinaire, par contre, est habituellement en déficience (3 % du phosphore total éliminé). L'hypophosphatémie est par sa constance un symptôme de toute première importance dans la maladie de GEE-HERTER.

L'hypocalcémie est non moins remarquable quoique un peu moins fréquente (jusqu'à 4 milligrammes % au lieu de 10).

Cette hypophosphatémie et cette hypocalcémie sont comme nous l'avons dit à la base des troubles de croissance du squelette, des lésions osseuses et pour certains auteurs de l'atonie musculaire.

Le Chlorure de Na enfin est en déficience dans l'organisme pour la seule raison que les enfants atteints d'infantilisme, en éliminent également en grande proportion dans leurs selles, contrairement à la normale où l'on n'en signale que 1 %. Plus les fèces sont riches en eau, plus la déperdition en chlorures est importante.

La chlorémie, par ailleurs, paraît élevée, le chlore se concentrant dans le sang sans doute pour parer aux troubles osmotiques provoqués par la carence minérale de l'organisme.

Cette déficience du métabolisme des sels semble réellement provenir de leur élimination importante dans les fèces, faute d'assimilation possible de la part de l'intestin.

En somme, de tout ceci nous retiendrons que par suite de mauvaise assimilation de certaines substances grâce aux troubles digestifs existants, le sang est pauvre en graisse et en cholestérine, en phosphate et en calcium, par contre, riche en chlore ; quant au taux des protéines du sérum, il est fortement abaissé.

L'Acidose. — Cette notion du déséquilibre salin si intense, explique en partie la fragilité de « l'équilibre acide base » selon l'expression de M. RIBADEAU-DUMAS (1). Les enfants atteints d'infantilisme intestinal, en effet, sont des candidats à l'acidose.

L'équilibre est perpétuellement rompu ; les acides organiques produits en quantité énorme du fait spécialement de la mauvaise désintégration des graisses et des hydrates de carbone, s'éliminent mal et restent à l'état libre dans l'organisme.

Il faudrait, par ailleurs, pouvoir compter dans l'économie sur une dose plus forte de sels alcalins pour pouvoir neutraliser ces mêmes acides, et leur permettre de s'éliminer par les émonctoires naturels rénal et sudoripare. Or, nous venons de voir que le métabolisme des sels est déficient, d'où l'acidose se produit encore plus aisément.

Ces acides, d'ailleurs, nous dit M. RIBADEAU-DUMAS, peuvent être également neutralisés par l'ammoniaque des urines mais cela tant qu'il n'y a pas à compter avec une surcharge d'acide. Il y a comme une sorte de seuil à l'élimination rénale

 (1) *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932.

des acides. Or, ce seuil est facilement dépassé, dès la moindre erreur de régime, la moindre infection ou la moindre fatigue : tout est raison à augmentation d'échanges déficients. Et l'enfant candidat à l'acidose, tombe alors en pleine crise, avec diarrhée acide, déshydratation, chute de poids impressionnante. Pour peu que les crises se répètent fréquemment elles conduisent l'enfant rapidement à l'issue fatale.

A côté de véritables crises, beaucoup de ces petits malades sont dans un état latent et presque chronique d'acidose, état suffisamment peu accentué pour ne pas provoquer d'accidents brutaux, mais se révélant cependant par l'émission de selles à odeur fortement acide, de sueurs aigrettes, d'urines pâles et abondantes, tous symptômes faisant flotter perpétuellement la menace de la vraie crise d'acidose.

C'est alors qu'il est plus important que jamais de surveiller le régime et de donner des aliments tels que les légumes et les fruits, capables par les sels alcalins apportés, de neutraliser les acides de l'organisme.

Ces crises et cet état latent d'acidose, sont les plus gros accidents de la maladie de HERTER et qui contribuent à en assombrir l'avenir.

ÉVOLUTION. — L'Infantilisme intestinal, en effet, est une affection de longue haleine présentant des périodes plus ou moins importantes de rémission où les troubles digestifs s'atténuent, où la chute de

poids se corrige, sans toutefois remonter au poids primitif. Mais les crises aiguës et les grosses catastrophes se reproduisent au moment où on s'y attend le moins, déterminées par le moindre accident : intolérance brutale pour un aliment, atteintes infectieuses, poussées dentaires ; les causes même en sont parfois si minimes qu'elles restent insoupçonnées : elles sont cependant suffisantes pour provoquer la rupture d'un équilibre si fragile.

Ces crises se répètent plus ou moins souvent, laissant à chaque coup l'enfant plus bas qu'auparavant, de plus en plus anémié, de plus en plus shocké, de plus en plus décharné, et la mort survient, soit par épuisement, soit le plus souvent par une affection intercurrente, broncho-pneumonie, grippe ou autre, auquel le petit malade n'a plus la force de résister.

Depuis la nouvelle diététique de fruits et de légumes adoptée, la maladie de HERTER, cependant, semble devoir évoluer davantage vers la guérison, mais les petits malades restent sujets à des anomalies de développement (réduction de taille et évolution pubertaire compromise).

LES CAUSES. — Nous ne connaissons aucune des vraies causes de la maladie de HERTER. On incriminerait chez l'enfant une certaine hérédité névropathique, mais sans preuve nette.

Tout ce que l'on a pu constater, c'est que l'affection se développe à la faveur de troubles digestifs préalables, provoqués par des causes variées, telles

erreur de régime ou maladies infectieuses débilitantes. Ces constatations même peuvent amener à penser que si la maladie de HERTER dûment constituée revêt une entité bien définie, il est peut-être imprudent malgré cela de l'isoler totalement des autres hypotrophies et de renoncer à remarquer ce qui pourrait la relier à celles-ci.

Il est en effet frappant de constater qu'autant par bien de ses symptômes, que par les causes occasionnelles connues, l'infantilisme intestinal semble comprendre tout ce que comprennent les hypotrophies graves, avec ou sans œdèmes : origine digestive, arrêt de croissance, hypotonie musculaire, hydrolabilité, assimilation déficiente des graisses et des hydrates de carbone, tolérance des albumines, troubles de l'équilibre salin, acidose menaçante, formule sanguine troublée avec déficience des protéines, etc... Elle n'en diffère que par la modalité de son arrêt de croissance, par l'abdomen volumineux, par les selles gigantesques, et surtout par l'évolution autrefois si inexorable : Bilan des différences au total moindre que le bilan des ressemblances.

Il semble que de ce fait on puisse en arriver à se demander si la maladie de GEE-HERTER ne serait pas le terme ultime de certaines hypotrophies banales de tout temps mal traitées, ayant sévi de manière chronique et depuis de longs mois sur des terrains qui auraient résisté davantage, tout en s'affaiblissant lentement et sûrement.

Cette idée séduisante serait renforcée du fait que la maladie de *HERTER* ne se rencontre pas toujours sous sa forme la mieux caractérisée. On pourrait, sans doute, en étudiant à fond la question, retrouver quelques termes de passage entre certaines hypotrophies graves et les formes les plus légères de la maladie de *HERTER*. Il nous est arrivé il y a peu de temps d'avoir à soigner une enfant ayant résisté 6 mois à des erreurs de régime successives qui déterminèrent chez elle des troubles digestifs accentués et chroniques de même qu'un arrêt net de la croissance. Elle fit sur la fin des œdèmes : mais auparavant elle offrait déjà tous les accidents de l'hypotrophie digestive grave pour laquelle elle fut traitée par *M. RIBADEAU-DUMAS*, qui put constater qu'elle avait un ventre distendu, des membres atrophiés, des selles nombreuses (4 à 5 par jour), très abondantes et décolorées, ressemblant à du fromage blanc, et des sautes de poids impressionnantes.

Il serait imprudent de tirer de cet exemple des conclusions prématurées ; mais on peut sans préjudice, se demander, si cette enfant ayant continué à résister à ces troubles prolongés qui ont déterminé l'hypotrophie, n'aurait pas été capable d'offrir en fin de compte le tableau d'une maladie de *HERTER* constituée, de laquelle elle semblait déjà avoir certains caractères.

Laissons en tout cas aux recherches à venir le soin de trancher la question.

TRAITEMENT DES HYPOTROPHIES

Le traitement des hypotrophies d'origine digestive, quelles qu'elles soient, est essentiellement un traitement de régime, auquel accessoirement on peut adjoindre diverses médications ; celles-ci n'ont, en tout cas, qu'un rôle d'adjuvant.

A chaque cause différente de trouble digestif doit correspondre une diététique appropriée ; mais ce qui rend la question singulièrement complexe, c'est que cette diététique ne peut être indiquée d'une façon immuable, vu qu'elle aura à s'adapter aux réactions de chaque enfant traité. Or, ces réactions sont fort différentes suivant le terrain auquel on s'adresse et il sera parfois bien difficile de prévoir d'emblée la façon de réagir de chacun : en des cas qui paraissent semblables on aura souvent avec un même régime des déboires inattendus ; car chez tout sujet intervient, à côté de sa maladie même, des facteurs constitutionnels souvent difficiles à définir, surtout quand il s'agit de traiter un enfant qu'on connaît peu ou pas.

C'est de cette difficulté que naît constamment la nécessité de procéder par tâtonnements dans l'éta-

blissement du régime susceptible de redresser les troubles digestifs et par suite de pallier aux troubles de croissance dont souffre l'enfant. De ce fait, on conclut aisément que l'expérience, ici, sert de guide beaucoup plus sûrement que toute notion théorique.

Quoiqu'il en soit, pour étudier sans trop de confusion les divers régimes auxquels ont donné lieu le traitement des hypotrophies digestives, nous envisagerons de prime abord, la diététique des hypotrophies avec ou sans œdèmes, puis celle concernant la Maladie de HERTER qui, pour se baser sur les mêmes principes, reste encore assez spéciale.

Traitement des hypotrophies avec et sans œdèmes

TRAITEMENT DE RÉGIME. — L'objet de toute modification alimentaire chez un hypotrophique par suite de troubles digestifs est d'amender ceux-ci, et par là, de permettre à la nutrition de se rétablir, et à la croissance staturale et pondérale de reprendre une marche normale. Cette thérapeutique serait fort aisée, si une simple modification quelconque du régime devait suffire à remettre les choses en état. Mais la réalité est toute autre et nécessite une grande clairvoyance. Les régimes, en effet, sont d'abord multiples : régimes lactés, régimes farineux, régimes albumineux, régimes végétariens, régimes mixtes, etc... Dans chacun de ces groupements, il y a souvent nombre d'aliments à combiner et à associer suivant leur composition et leur teneur en calories, suivant l'âge de l'enfant, ses troubles et sa constitution.

Le traitement des hypotrophies est donc une question fort complexe et assez malaisée à exposer clairement. Nous allons essayer de la traiter toutefois, du point de vue clinique, renonçant à faire auparavant un exposé qui énumérerait les ressources dont dispose la diététique, ce qui nous amènerait à des redites incessantes.

Quel est donc le but du changement alimentaire à opérer chez un hypotrophique digestif ? C'est en un mot de trouver un ou des *régimes transitoires* qui permettraient à l'enfant, pendant un temps donné, et après amélioration de ses troubles digestifs, de se réadapter progressivement à une alimentation normale pour son âge, alimentation lui permettant d'assimiler et de croître selon ses besoins.

Voilà donc dans la diététique des hypotrophies digestives, l'idée directive principale qu'il ne faudra jamais perdre de vue.

Quels devront être par ailleurs les caractères généraux de ces régimes transitoires ? Dans leurs grandes lignes ils devront permettre une amélioration des troubles digestifs existants, soit par diminution ou par privation de l'élément nocif ayant déterminé les troubles d'assimilation de l'organisme, soit en apportant les compléments nécessaires à l'équilibre digestif de cet organisme et dont celui-ci aurait été privé jusque-là. Ils devront enfin, sinon redresser d'une façon magistrale la croissance staturale et pondérale compromises de l'enfant, du

moins enrayer sa chute et assurer une certaine augmentation du poids, sans viser cependant à obtenir d'emblée une courbe pondérale normale. Il faudra pour cela, sauf dans quelques cas et dans l'athrepsie notamment, que leur valeur calorique soit nettement supérieure à celle d'un régime calculé pour enfant normal, les hypotrophiques devant recevoir 150 à 200 calories par kilo au lieu de 105 à 110 chez l'enfant sain. Enfin, ils devront s'équilibrer en tant qu'éléments fondamentaux, autour des chiffres connus de 60 % d'hydrate de carbone, 25 % de graisses et 15 % d'albumines, que ces éléments soient fournis directement ou par suppléances.

Quant aux quantités d'aliments à donner à l'enfant, elles sont dépendantes strictement de son âge, non de son poids et de sa tolérance digestive. Nous ne pourrions toujours rentrer dans les détails de chiffre, ce qui nous mènerait trop loin, mais qu'il nous suffise de répéter que les régimes devront être calculés pour les hypotrophiques tolérants, comme devant fournir au moins 150 calories par kilo et 24 heures, en autant de repas que pour l'enfant normal de même âge.

Pour les hypotrophiques intolérants en marge d'athrepsie et pour les athrépsiques même, la question se pose différemment : il y a toujours à se rappeler qu'il faut savoir être prudent et se contenter de gains pondéraux faibles dans les débuts : il faut savoir ne pas aller trop vite, éviter les accroissements trop brutaux qui aboutissent bien souvent

et au bout de peu de temps, à des désastres digestifs. L'hypotrepsique grave et l'athrepsique par troubles digestifs, sont des objets fragiles à tolérance limitée au moins dans les débuts. Il faudra le plus souvent commencer par leur octroyer une ration inférieure à celle calculée pour les hypotrophiques de même âge ; le leur répartir en de nombreux et petits repas, parfois 8 à 10 par jour, le leur donner à la cuiller s'ils sont trop faibles pour prendre le biberon ; en augmenter la quantité progressivement avec beaucoup de précautions, en surveillant les selles et la courbe de poids. En un mot, il faudra avoir toujours présent à l'esprit qu'il ne s'agit pas d'étouffer de prime abord par une ration trop riche le faible essor que peut leur redonner le changement de régime.

Une dernière notion d'ordre général reste à souligner : c'est le danger des diètes hydriques au moins prolongées chez les enfants hypotrophiques graves. Il ne faut pas, en effet, oublier que s'il y a à traiter les troubles digestifs, il faut le faire toujours en ménageant l'état général inanitié de l'enfant et ses troubles de nutrition. La diète qui peut être en certains cas de troubles digestifs, une excellente thérapeutique, est un couteau à double tranchant chez l'hypotrophique grave par troubles digestifs : car il ne s'agit pas seulement de mettre fin à ceux-ci, mais encore d'empêcher l'enfant de franchir par inanition, le cap qui le sépare de l'athrepsie ou de la cachexie. Si par suite de crises digestives aiguës

avec diarrhées liquides et fétides d'infection, on est obligé de mettre l'intestin au repos intégral, on peut envisager la diète hydrique à l'eau de riz ou à l'eau de la Rosan par exemple pendant 1 /2 journée ou 1 journée au plus ; puis reprendre immédiatement et progressivement l'alimentation de peur d'assister à une chute irrémédiable de la vitalité du nourrisson. On est en effet revenu sur la notion des bienfaits universels de la diète et maintes fois, on a avantage, malgré la fièvre notamment à nourrir encore l'enfant. Le tout est de le nourrir avec les aliments les moins agressifs possibles, en égard à son état digestif. Dès qu'on le pourra enfin on aura avantage encore à reprendre le régime préalablement institué.

Ces régimes varieront avec l'âge de l'enfant et nous devons envisager :

1^o L'alimentation chez le nourrisson hypotrophique par troubles digestifs, au-dessous de 5 mois.

2^o L'alimentation de l'enfant hypotrophique par troubles digestifs à partir de 5 mois.

Ceci, non pas que les aliments du régime correctif d'un nourrisson de 3 mois, par exemple, ne puissent rentrer dans l'alimentation d'un enfant plus âgé, mais bien plutôt, pour la seule raison qu'à 3 mois la diététique est moins abondante en ressource, du fait que le nourrisson est jusque-là plus fragile, plus instable dans l'équilibre de sa vie végétative et supportera une moins grande variété alimentaire.

On peut même dire que sa tolérance alimentaire est fort restreinte et cela d'autant plus que ses troubles digestifs sont plus accusés. C'est ce qui, ajouté à son instabilité même, compliquera beaucoup la situation.

RÉGIMES DU NOURRISSON HYPOTROPHIQUE AU-DESSOUS DE 5 MOIS

A ce stade, l'enfant est encore assez près de sa naissance pour que la seule alimentation qui doive lui être indispensable quelques soient les troubles digestifs qu'il présente, se trouve être *le lait de femme*. Celui-ci, en effet, à quelques exceptions près, est l'aliment physiologique par excellence, l'aliment le mieux adapté aux possibilités de digestion et d'assimilation du nourrisson sain, comme du nourrisson malade, par suite, celui qui est le mieux capable de sortir un enfant de moins de 5 mois, hypotrophique ou athrepsique, de sa misère physiologique et de ses troubles digestifs.

Quelles peuvent être les raisons de la supériorité du lait de femme sur tout autre aliment quant à la diététique des troubles digestifs d'un nourrisson hypotrophique de moins de 5 mois ? Sa composition sans doute : il contient en effet beaucoup moins de caséine que le lait de vache, 16 au lieu de 33 (M. MARFAN), presque autant de graisses 33, plus de lactose 65 au lieu de 55, moins de sels 2,5.

Mais qu'y a-t-il dans sa composition même d'assez

particulier, pour expliquer une telle supériorité sur tout autre espèce d'alimentation corrective ? La question en réalité est fort malaisée à résoudre, car aucun essai d'analyse, aucune recherche biologique n'a encore apporté de preuve satisfaisante aux raisons évoquées.

Certains auteurs pensent que cette supériorité serait due à la différence de structure même des éléments du lait de femme et des autres laits : à la coagulation de sa caséine en particules tellement plus fines et de ce fait plus aisées à dissocier par le suc gastrique, à la petite taille de ses molécules de graisse, plus faciles à émulsionner, etc...

Cependant aucun des laits modifiés, grâce à ces indications (laits humanisés, laits homogénéisés), n'ont jamais donné dans le traitement des hypotrophies digestives de résultats aussi constants que le lait de femme.

M. MARFAN a fait remarquer l'existence dans chaque lait d'enzymes spécifiquement adaptés aux possibilités digestives des races auxquelles elles sont destinées. Ce qui pourrait expliquer le rôle unique du lait de femme pour les petits de race humaine. Mais là encore, les preuves sont difficiles à trouver.

D'autres auteurs, enfin, ont insisté sur la richesse du lait de femme en lactalbumine, élément azoté, beaucoup plus parfait et assimilable que la caséine, grâce à l'équilibre remarquable de ses acides aminés, surtout lysine et cystine, comme nous l'avons déjà

vu. Cependant, tous les essais de régime comprenant du sirop de lactalbumine ou autre succédané de ce genre, n'ont jamais donné que des déboires (1). Le rôle favorable de la lactalbumine dans l'allaitement au sein reste donc encore une hypothèse.

Quoiqu'il en soit, la constatation empirique du rôle du lait de femme, dans l'alimentation du nourrisson hypotrophique quoique mal élucidée, reste intacte et toute hypotrophie à base de troubles digestifs quels qu'ils soient, en dessous de 5 mois, bénéficiera le plus souvent largement de la reprise de l'allaitement au sein.

Nous disons le plus souvent, car, on peut trouver des cas, très exceptionnels en vérité, où l'enfant fait de l'intolérance plus ou moins accentuée à tous les laits et même au lait de femme, souvent avec accidents brutaux : lypothymies, hypothermie, vomissements ; ou accidents plus bénins telles que gastro-entérite, diarrhée, etc..., seuls cas où il y aura à rechercher de prime abord, une autre diététique.

Pratiquement d'ailleurs, en dehors de ces cas très rares de réelle intolérance au lait de femme, on se voit tout de même obligé d'envisager chez les nourrissons hypotrophiques, de moins de 5 mois, d'autres diététiques, pour la seule raison de la rareté et du prix exorbitant du lait de femme (28 à 30 francs le litre) ; l'allaitement au sein par des nourrices mer-

(1) Voir thèse de M^{lle} DOMÉLA, 1930, (Danzig), Paris.

cenaires est par ailleurs de plus en plus difficile à trouver et présente souvent des inconvénients, vu le nombre d'entre elles qui se montrent peu consciencieuses.

Que reste-t-il à faire dans ce cas ?

On a beaucoup cherché à remplacer le lait de femme, par le *lait d'ânesse* qui, sauf pour les graisses (18 au lieu de 35) et les sels (5 au lieu de 2,5) (M. MARFAN), se rapproche de la composition du lait de femme. Mais l'inconvénient, c'est que cette alimentation très onéreuse aussi, ne peut être prolongée que très peu de temps vu sa faible teneur en calories (400 par litre).

Cependant si l'on a la chance de disposer d'une petite quantité de lait de femme, on peut envisager un régime mixte *de lait de femme et de babeurre*, D'aucuns estiment que ce régime conviendrait mieux encore aux hypotrophiques par troubles digestifs, âgés de moins de 5 mois, que l'allaitement au sein intégral. Cette association serait susceptible d'atténuer les vomissements, de mettre fin aux diarrhées muqueuses et glaireuses, de faire cesser les troubles digestifs et par suite de modifier la marche de la croissance.

Mais le plus souvent, au moins en clientèle privée, on ne peut du tout se procurer de lait de femme. C'est alors que l'on doit, dans la majorité des cas, penser à mettre l'enfant pour un temps donné au

babeurre : souvent, seul moyen possible de lui faire tolérer un produit lacté.

Le *babeurre pur* qu'on obtient après barattage du lait et ensèmcement du liquide obtenu par du ferment lactique, est un produit contenant tous les sels minéraux et toute la caséine du lait, mais fort pauvre en graisses (de 5 à 8 grammes (1)) et en lactose, et par contre riche en acide lactique (5 à 6 grammes par litre (2)). De ce fait, il a une faible valeur nutritive 400 calories par litre ; pris ainsi isolément, c'est donc presque un aliment de diète, si l'on peut dire et dont l'usage intégral ne peut, surtout chez un hypotrophique, se prolonger au delà de quelques jours.

C'est pourquoi, afin de relever sa valeur calorique, l'a-t-on additionné d'hydrates de carbone sous forme de saccharose et farine ou féculcs à un taux d'environ 10 %. C'est *la soupe de babeurre* capable d'assurer de 600 à 650 calories par litre.

Parfois enfin, on additionne le babeurre de graisse : on obtient ainsi le *babeurre gras*. Cette modification en fait un aliment plus complet ; car son défaut est d'être un aliment déséquilibré. Un autre de ses grands défauts est d'être un aliment carencé, ce qui exige l'administration régulière de vitamines, sous forme de jus de fruits et levure de bière.

(1) D. RONGET, Le Babeurre dans l'alimentation des nourrissons (*Bulletin médical*, 27 juillet 1935.)

(2) M. PEHU et BATOYE, *L'alimentation du nourrisson malade*, (1935), Baillièrc et Fils.

Quelles sont dans l'ensemble les qualités du babeurre, qui font qu'il est en général mieux toléré que bien d'autres aliments dans l'hypotrophie digestive ?

Tout d'abord, c'est un produit ayant une faible teneur en graisse et bien des troubles digestifs menant à l'hypotrophie, proviennent de l'intolérance des graisses, notamment la dyspepsie du lait de vache si fréquente. De plus, la caséine finement divisée déjà est plus facile à digérer ; par ailleurs, la fermentation lactique crée un milieu acide favorable à la digestion et qui ressemble à l'acidité produite dans la digestion du lait de femme.

La soupe de babeurre enfin par la présence de farine peut aider comme nous l'avons déjà vu, à la digestibilité des éléments du lait qui subsistent dans le babeurre, sans que l'on puisse bien définir les raisons de cette action.

Quelles sont enfin *les indications* primordiales du babeurre chez l'hypotrophique à base de troubles digestifs, en dessous de 5 mois :

1^o Chez l'athrepsique et l'hypothrepsique à troubles digestifs mal définis sans diarrhée de fermentation et dont l'origine reste plus ou moins douteuse, il y a toujours à essayer le babeurre avec maximum de chance de réussir ; on s'adressera d'abord au babeurre pur pour aller progressivement et laisser à l'enfant le temps de s'habituer au changement de régime et aux troubles digestifs de s'atténuer un peu. Après quelques jours et surtout chez

les hypotrophiés tolérants aux graisses, on pourra donner un mélange de babeurre maigre et de babeurre gras, afin de relever la teneur trop faible en calories du babeurre pur. Selon le formule de M. RIBADEAU-DUMAS, on peut donner :

Babeurre maigre	80	grammes
» gras	10	»
Sucre	20	»

pour enfant de 3 à 5 mois par exemple.

A cela il sera utile d'ajouter pour procurer largement dans le régime la vitamine B nécessaire à la croissance :

3 comprimés d'extrait de levure de bière par jour et 2 à 3 cuillerées à café de jus de citron pour parer à la carence en vitamines.

On peut encore à du babeurre pur ajouter du beurre frais, (environ 3 à 4 %). Ceci réussit souvent dans la dyspepsie par excès d'hydrates de carbone et carence de graisses. M. NOBÉCOURT a donné le compte rendu (1) du cas d'un enfant de 1 mois 1/2, soigné par lui, qui avait vécu jusque-là de panades à l'eau, faisant des œdèmes avec troubles diarrhéiques et qui ne put être tiré d'affaire, alors qu'il frisait l'athrepsie, que par un régime de 560 centimètres cubes de babeurre, auquel on ajouta 28 grammes de beurre et 84 grammes de sucre, comptant en tout 810 calories. Or, l'enfant pesant 2 kg. 840, il y a à remarquer la teneur élevée en calories que comprenait ce régime qui fut fort bien supporté.

(1) *Paris Médical*, 5 novembre 1921.

Toutefois, chez l'hypotrophique intolérant aux graisses, il est préférable d'employer la soupe de babeurre, et celle-ci, aux mêmes doses que le lait dû à l'âge du nourrisson. Il sera intéressant, si celui-ci semble supporter le régime, d'augmenter progressivement la teneur en calories en augmentant le taux des hydrates de carbone, pour obéir au principe que tout hypotrophique doit recevoir un régime plus riche en calories que l'enfant normal.

2°. Le babeurre est particulièrement indiqué également chez l'hypotrophique de moins de 5 mois faisant des diarrhées de putréfaction sans phénomènes généraux, avec selles fétides, riches en flore microbienne, type colibacille, relevant le plus souvent de la dyspepsie du lait de vache.

3°. Le babeurre enfin est une ressource unique chez l'hypotrophique atteint de vomissements avec stase. Dès le changement de régime, les vomissements cessent, l'enfant reprend du poids et sa croissance redevient progressivement normale.

Malgré ces indications très nettes, il faut encore se rappeler que chez l'hypotrophique comme chez l'enfant atteint simplement de troubles digestifs, le babeurre n'est pas toujours employé impunément. Étant un aliment nettement acide avec tendance à la fermentation, il semble qu'il soit dangereux chez les hypotrophiques présentant des diarrhées de fermentation avec colites plus ou moins aiguës ; il est donc à proscrire dans ces cas et chez l'hypotrophique dont les troubles de croissance ont été

brutalement provoqués par des attaques de gastro-entérite aiguë ou de choléra, laissant l'intestin très irritable et trop sensible encore pour supporter l'aliment acide et agressif que constitue le babeurre.

De ces faits, il nous faut donc constater, que si le babeurre rend d'immenses services chez beaucoup d'hypotrophiques à base de troubles digestifs, il n'est malheureusement pas une diététique applicable à tous les cas.

Que reste-t-il donc à envisager, dans les cas où le babeurre ne peut être employé et où l'on manque de lait de femme ?

Il y a à se rappeler que généralement alors, on a affaire à des hypotrophiques qui pratiquement ne supportent pas plus les laits divers que le babeurre, soit que le lait agisse chez eux comme un poison momentané (cas de dyspepsies chroniques ou cas relevant de crises de gastro-entérite aiguë ou de choléra) soit qu'ils soient sensibilisés au lait dès leur naissance et fassent des accidents d'anaphyllaxie plus ou moins dramatiques.

Il y a seulement quelques années de tels cas laissaient envisager un pronostic assez sombre : on pouvait effectivement essayer de redresser leur régime par l'introduction de farineux sous forme de *bouillies* ; on améliora même cette diététique par l'usage des farines maltées dont M. TERRIEN indiqua la formule la plus digestible en solubilisant l'amidon au contact du malt, la mixture étant seulement portée

à 80° ; tandis qu'au-dessus de cette température, le mélange donnerait de la dextrine et du maltose, sucres provoquant aisément la diarrhée.

Ces bouillies rendent d'ailleurs encore de grands services, mais sont souvent difficilement supportées par les hypotrophiques en dessous de 5 mois.

Par ailleurs, quand elles sont tolérées, elles ne sont d'une réelle utilité que quand l'enfant supporte au moins l'adjonction aux bouillies, d'un minimum de lait (5 %) sans lequel la reprise de croissance provoquée par le changement de régime ne tarde pas à s'arrêter (1). Dans ce dernier cas, pour donner à l'enfant un régime suffisant en tant que teneur en calories, il faudra lui donner un excès d'hydrates de carbone qui déterminera le plus souvent une dyspepsie des farineux, avec diarrhée de fermentation pouvant provoquer entre autres des œdèmes. L'enfant d'ailleurs souffre d'une carence absolue d'albumines, les albumines végétales des farines ordinaires y étant à un taux trop infime pour pouvoir parer à cette carence.

C'est alors qu'on a essayé chez ces nourrissons des régimes complexes où les albumines étaient introduites sous forme de *foie de veau, rognons, œufs, lait d'amandes*, régime type HAMBURGER, EPSTEIN, MOLL, etc., tous régimes que nous étudierons plus loin ; car l'expérience a prouvé que si

(1) M^{lle} DOMÉLA, *thèse de 1930*, Paris (Danzig).

par ces régimes complexes on a pu sauver certains hypotrophiques de moins de 5 mois, les exemples en ont été assez peu nombreux et les courbes de croissance obtenues, assez peu satisfaisantes, sans compter les dangers accentués de diarrhée de putréfaction qu'on faisait courir à l'enfant.

Il ressort de tout ceci, qu'il y a seulement quelques années, un hypotrophique de moins de 5 mois ne supportant ni lait, ni babeurre, au moins momentanément et ne pouvant être mis au lait de femme, était en fort mauvaise posture.

C'est alors qu'on eut l'idée de s'adresser aux *farines d'aleurone* (sojà et tournesol) contenant de fortes proportions de protéines suffisamment équilibrées dans leur composition pour qu'on en puisse tirer parti. Nous ne nous arrêterons guère à la diététique par *la farine de sojà*, moins employée en France, et présentant un certain nombre d'inconvénients : notamment : sa saveur désagréable qui la fait difficilement accepter par bien des nourrissons. De plus, si forte que soit sa teneur en albumines (45 %), celles-ci ne sont pas parfaitement équilibrées en tant qu'acides aminés, et sont déficientes en lysine (2, 7), cystine (1, 70) et tryptophane (1,70), donc prises isolément, impropres à la croissance. Enfin, chose plus aisée à modifier, il est vrai, il y a carence en sel et en vitamines A et faible teneur en hydrates de carbone 28 %.

De ce fait, M. RIBADEAU-DUMAS l'emploie mé-

langée à 5 % de crème de riz et à 7 % de sucre, afin de combler le déficit en hydrates de carbone, plus 2,5 % d'extrait de malt, obtenant par ce mélange une teneur en calories analogue à celle du lait de femme (700 à 720 calories au litre) ; 13 % des calories sont assurées par les matières azotées du soja (1) :

Ce qui, cependant, en a limité l'emploi c'est la tendance de la farine de soja à être fermentescible cédant ainsi le pas à *la farine de tournesol* spécialement étudiée ces dernières années par M. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves. Celle-ci en effet a maints avantages sur le soja :

En premier lieu elle est plus riche en protéines : 60,7 % et ses acides aminés semblent mieux équilibrés : on y a jusqu'à présent isolé (2) :

l'Arginine	16,8	la Tyrosine y existe.
l'Histidine	4,6	
la Lysine	4,9	
la Cystine	3,0	

Ces chiffres se rapprochent plus que ceux du soja des coefficients d'utilisation proportionnelle des acides aminés dans les albumines.

Mais la composition totale du tournesol que tous connaissent maintenant prouve qu'il y a là encore à calculer avec certaines carences ; notamment

(1) M. RIBADEAU-DUMAS, René MATHIEU et WILLEMIN, *Le Nourrisson*, mois de mai et juillet 1930.

(2) WILLEMIN-CLOG, *Emploi des protéines végétales en diététique infantile*. Paris 1930, (Arnette).

carences en hydrates de carbone. En effet, la farine de tournesol se compose comme suit (1) :

Eau	9,6
Matières azotées	60,7
» grasses	2,9
Sucres réducteurs directs	0,0
» après inversion	2,6
» saccharification	12,0
Cellulose	4,2
Cendres	7,8

De plus il y a à retenir que cette farine est suffisamment riche en sels de phosphore et de calcium, de même qu'en fer, quoique pauvre en sulfates et complètement dénuée de chlorure de Na, seconde carence avec laquelle il faudra savoir compter.

Enfin, la farine de tournesol semble peu riche en vitamines A et B et dénuée de vitamines D.

Ces défauts l'ont fait également employer par M. RIBADEAU-DUMAS, sous la formule suivante qui pare à ces carences :

Tournesol salé	4	
Crème de riz	10	
Sucre	5	
Malt	2,5	pour liquéfier
Eau	78,5	

La valeur calorique d'un tel mélange, est voisine également de 700 calories, dont près de 15 % dues aux protéines du tournesol. Chez un hypotrophique par troubles digestifs de 2 mois 1/2, par exemple,

(1) M. WILLEMIN-CLOG, *Emploi des protéines végétales en diététique infantile.*

on peut envisager dès le début du traitement : 7 bouillies tournesolées de 140 grammes chacune ; 15 jours après on augmente la dose de chaque repas à 120 grammes. Mais il sera nécessaire, vu la pauvreté en graisses et en vitamines du tournesol, de donner à ce moment au nourrisson :

1/2 cuiller à café d'huile de foie de morue généralement bien supportée. Il est à remarquer par ailleurs, que plutôt que de malter la bouillie, certains préfèrent donner de la levure de bière mieux tolérée au point de vue digestif, et également riche en vitamines B.

L'huile de foie de morue et la levure de bière sont indispensables à l'utilisation de la bouillie tournesolée chez l'hypotrophique par troubles digestifs, comme chez tout autre enfant. Celle-ci en effet, grâce à sa carence en vitamines et sans doute aussi à sa carence en graisses, n'est pas capable d'assurer à elle seule la croissance d'un nourrisson au delà de 15 jours, 3 semaines. Passé ce délai, la courbe de poids stationne encore et ne démarrera de nouveau qu'après l'adjonction d'huile de foie de morue et de levure de bière (1).

L'addition d'une quantité minime de lait, quand elle est tolérée, fait mieux encore ; mais d'après les expériences de M^{lle} DOMÉLA, cette quantité minimale doit pas être inférieure à 5 % afin d'assurer la croissance du nourrisson alimenté avec la bouillie

(1) Voir thèse de M^{lle} DOMÉLA, 1930, Paris.

Marielle-Jeanne-Andrée d'Arcy.

de tournesol. Il s'agira donc après l'installation du régime tournesolé chez l'hypotrophique de moins de 5 mois, de procéder au bout de quelques jours et très progressivement à l'adjonction à ses bouillies, de lait sec ou autre et déterminer ainsi sa tolérance à une quantité minime de lait ; cette notion acquise, il restera à définir enfin le pourcentage maxima de lait toléré par l'enfant dans son régime.

Or, il est relativement rare d'avoir à faire à des enfants ne supportant pas du tout le lait. Le cas le plus fréquent est celui de l'enfant qui en supporte un pourcentage plus ou moins réduit. Certains en tolèrent de 10 à 12 %, d'autres seulement de 5 à 6 %, mais ceci est encore suffisant d'après les recherches de M^{lle} DOMÉLA, pour assurer une croissance satisfaisante.

Les quelques rares nourrissons qui présentent une intolérance intégrale au lait ou une tolérance à un pourcentage inférieur à 5 %, soit pour cause d'accidents anaphylactiques ou aggravation de leurs troubles digestifs, devront alors comme nous l'avons dit plus haut, recevoir de l'huile de foie de morue et de la levure de bière. M. RIBADEAU-DUMAS emploie pour cette dernière la formule suivante :

Hydrolysât de levure de bière	7
Malt	33
Sirop de sucre	60

dont il donne 2 à 3 cuillerées à café par jour.

Quelles sont les *indications* primordiales de l'alimentation à la farine de tournesol chez un hypotrophique ?

Elles sont bien définies.

1^o Tout d'abord elle est à instituer chaque fois que l'enfant hypotrophique fait des troubles digestifs par *intolérance partielle ou totale au lait* et à ses succédanés. M. RIBADEAU-DUMAS a montré, en effet, la possibilité d'élever les nourrissons de moins de 5 mois aux bouillies de tournesol en prenant les précautions énumérées précédemment et de les mener d'une façon satisfaisante quant à leur croissance, jusqu'au moment où leurs troubles digestifs s'atténuant, leur tolérance au lait s'affirmait de nouveau. Quant aux cas de grande intolérance au lait, les bouillies de tournesol que l'on peut donner sans dommage, même aux nourrissons hypotrophiques de un ou 2 mois, permettent de mener ceux-ci jusqu'à l'âge où une plus grande variété de régime s'avère possible.

Par ailleurs, ce qui en bien des cas donne le pas au régime tournesolé sur le babeurre et même sur le sojà, c'est l'absence totale de fermentation de la farine de tournesol qui en fait un aliment non agressif et calmant pour l'intestin ; on le préfère donc au babeurre dans certaines *dyspepsies du lait de vache* où les troubles digestifs déterminés par l'intolérance au lait momentanée ont un caractère de gastro-entérite ou de colite aiguë et subaiguë avec selles

muqueuses, indiquant la réaction inflammatoire de l'intestin irrité.

2^o Une autre indication première de la farine de tournesol du fait de ce caractère non fermentescible et calmant, sont les *hypotrophies digestives par diarrhées de fermentation*, avec selles mousseuses et émissions de gaz.

C'est également à la bouillie tournesolée qu'on aura recours dans les diarrhées des farineux, qui sont essentiellement des diarrhées de fermentation.

3^o Enfin, ce sera encore le seul traitement sûr de toutes les hypotrophies présentant des diarrhées par suite de *colite* plus ou moins chronique et d'origine douteuse.

L'intestin sous l'influence calmante du tournesol sera pour ainsi dire mis au repos. Les selles s'espaceront, seront de moins en moins abondantes et muqueuses ; petit à petit les troubles digestifs s'effaceront et la croissance pourra reprendre.

4^o De même, dans les cas où l'hypotrophie s'est constituée de manière rapide à la suite de *diarrhées infectieuses ou cholériformes* qui, laissant l'intestin hypersensible, rend l'alimentation extrêmement délicate, tout étant cause à rechute. Le tournesol introduit progressivement dans le régime rend les plus grands services, grâce à son effet calmant.

5^o Il reste enfin à insister sur la dernière grande indication de l'emploi du tournesol chez le nourrisson hypotrophique présentant un syndrome de *vomissement sans stase* lequel le plus souvent s'installe

dès la naissance. La farine de tournesol est donnée non maltée, à raison de 1 cuillerée à café à chaque repas. Une semaine après on peut commencer à ajouter progressivement du lait ; à 4 mois l'enfant est suceptible de la sorte de prendre 5 à 600 grammes de lait (1). Dès le 1^{er} jour du traitement l'enfant ne vomit plus, ses troubles digestifs s'atténuent, sa croissance petit à petit reprend.

Malgré ces grandes indications à l'emploi du tournesol chez les hypotrophiques d'origine digestive, il y a deux cas spécialement où celui-ci ne devra pas être employé.

1^o Celui où le nourrisson hypotrophique fera des diarrhées de putréfaction par suite spécialement de dyspepsie au lait de vache, le tournesol ayant tendance à augmenter la putréfaction. C'est là un des cas où le babeurre est plus spécialement indiqué.

2^o Celui où l'hypotrophie est due à un syndrome de vomissements avec stase. Ces derniers, en effet, ne sauraient s'atténuer avec l'alimentation tournesolée qui, stagnant dans l'estomac, y produit aisément des putréfactions (1).

Il n'en reste pas moins que malgré ces deux contre-indications nettes, le tournesol reste d'un aussi grand secours que le babeurre dans l'alimentation corrective d'un hypotrophique de moins de 5 mois, quoiqu'à des titres différents, nous l'avons vu. Les

(1) M. LÉVESQUE, *Bulletin médical*, 27 juillet 1935. Les farines azotées dans l'alimentation du nourrisson.

indications de l'un complètent les indications de l'autre et c'est pourquoi la découverte des farines d'aleurone a fait faire un grand pas, à la diététique des troubles digestifs et des hypotrophies qui en résultent.

Retour au régime normal

Cependant il n'y a pas à oublier que les régimes précédemment étudiés ne doivent être dans la majorité des cas que des régimes de transition ayant pour but d'améliorer les troubles digestifs, origine de l'hypotrophie et remettre l'organisme en état de recevoir progressivement une alimentation plus normale. Ceci pour la seule raison que les courbes de poids inscrites pendant la durée de tels régimes, si elles sont capables de se redresser, restent cependant en général inférieures aux courbes de croissance normales et qu'il est nécessaire dès que les troubles digestifs s'atténuent, d'accélérer le gain pondéral par une alimentation mieux adaptée à la constitution de l'enfant.

Le plus généralement, l'alimentation visée sera le retour au *régime lacté* ; on introduira progressivement dans une ou deux des bouillies de tournesol données dans la journée, des doses d'abord très légères (1/2 cuiller à café) de lait (lait Guignoz 1/2 écrémé par exemple). Si la dose est bien supportée on augmentera quelques jours après la dose de lait à 1 cuiller à café et plus. Puis on en introduira progressivement dans chaque bouillie de la journée.

Enfin, si la tolérance de l'enfant semble s'affirmer, on remplacera une, puis deux bouillies tournesolées par un, puis deux biberons de lait pur ; si le nourrisson supporte ces mutations, on arrivera petit à petit à remplacer toutes les bouillies par des biberons de lait. Si par ailleurs, le lait 1/2 écrémé se révèle insuffisant à la croissance normale de l'enfant, ce que l'on verra immédiatement à sa courbe de poids, il sera intéressant, avant la suppression complète du tournesol, d'essayer un lait plus complet (lait Mont Blanc par exemple).

Le mécanisme de remplacement du babeurre par le lait se fera d'une manière à peu près identique, sauf qu'il faudra envisager le remplacement d'un biberon entier de babeurre par un biberon de lait sec, par exemple, à dilution légère pour commencer.

Quant à la transition à opérer du lait de femme au lait ordinaire, il pourra se faire selon le rythme précédent ou mieux, en complétant par le lait choisi, les tétées de lait de femme que l'on rend à dessein de moins en moins copieuses.

Reste un cas à résoudre : celui de l'enfant ne supportant pas la remise au régime lacté, quel qu'il soit. Dans ce cas et surtout si l'enfant n'a pas grande tendance à faire des diarrhées de fermentation, il faudra essayer dès que possible de le mettre soit à la farine lactée, soit aux bouillies maltées selon la formule de M. TERRIEN :

- 50 grammes de farine,
- 100 grammes d'extrait de malt,

pour moitié lait et moitié eau, mélange dont le litre a à peu près la même valeur calorique que le lait (1). L'accoutumance devra se faire en prenant les mêmes précautions que pour l'introduction du lait dans les régimes de transition.

Si l'enfant ne supporte pas l'essai d'introduction dans son alimentation de bouillies maltées, ce sera l'indication suprême de maintenir le régime des bouillies de tournesol, auquel il se trouve avoir été mis, ou s'il n'y a pas de contre-indication nette, essayer d'introduire dans l'alimentation de transition instituée (babeurre ou lait de femme) le régime à base de farine de tournesol. La question, là, demeure délicate, mais il est avéré, que certains enfants ont pu être élevés au tournesol, le temps suffisant pour que leur tube digestif puisse supporter une alimentation plus variée (3, 4 et 5 mois).

De tout ceci, nous pouvons donc conclure que la diététique concernant l'hypotrophie digestive chez les jeunes nourrissons est loin d'être désarmée actuellement ; de ce fait, le pronostic de la maladie s'est considérablement amélioré depuis ces dernières années, surtout en ce qui concerne les hypotrophiques n'ayant pas franchi le cap de l'athrepsie.

Traitement des hypotrophies légères

Il ne faut pas cependant penser que des moyens diététiques précédemment exposés les uns et les

(1) M. PÉHU et BERTOYE, *Alimentation du nourrisson malade*, 1935, Paris (Baillière et Fils).

autres, soient à appliquer forcément dès qu'on se trouve en présence d'hypotrophies d'origine digestive. Le plus généralement, ils s'adressent aux hypotrophies à troubles digestifs bien confirmés ; mais il ne faut pas oublier qu'il y a à côté d'eux toute une série d'hypotrophies le plus souvent légères, à base de troubles digestifs plus ou moins frustes : quelques vomissements, de la constipation avec selles un peu glaireuses, comme dans le stade précédant la dyspepsie du lait de vache ; ou encore diarrhées légères et inconstantes avec selles mal digérées, grumeleuses, etc..., tous symptômes passant souvent inaperçus, grâce à leur peu d'importance, mais occasionnant tout de même des troubles de croissance. Or, ces cas à troubles digestifs généralement peu accentués, ne nécessitent pas toujours une diététique aussi énergique que le ferait penser le précédent exposé ; ils bénéficieront souvent d'un simple changement de lait, surtout quand l'enfant présente les symptômes de la prédyspepsie du lait de vache. Souvent en mettant ces nourrissons à un lait moins gras, tel le lait Guignoz 1/2 écrémé, cela suffit à faire reprendre à leur digestion un cours normal. Parfois encore ce sont des enfants qui, ayant été mis à un régime de lait sec pour une raison quelconque, souffrent seulement d'inanition ; ceux-là bénéficieront alors largement de la mise à un lait complet (lait Mont Blanc par exemple, voir l'observation I).

D'autres enfin, et certains vomisseurs spéciale-

ment, se trouveront reprendre une croissance normale et verront leurs troubles digestifs cesser avec un régime de lait hypersucré par exemple (lait Nestlé concentré sucré par cuiller à café au milieu du repas, ou lait sucré à 10 %) .

Il reste enfin à signaler le rôle chez d'autres vomisseurs, du régime épais et concentré. On délaye la quantité normale de lait dans le $\frac{1}{3}$ ou la $\frac{1}{2}$ d'eau ordinairement employée. On complète la quantité de liquide à ingérer en donnant de l'eau sucrée entre les repas.

Cependant, malgré ces cas assez fréquents, on aura avantage, alors que les troubles digestifs seront importants et que l'état général de l'enfant sera plus sérieusement atteint, de ne pas perdre son temps à ces essais de changement de lait qui ne suffiront pas à rétablir la situation et d'envisager la mise momentanée intégrale ou non, à un des régimes transitoires précédemment étudiés. Nous disons intégrale ou non, car on peut, si l'état général n'est pas encore très touché et les troubles digestifs pas trop ancrés, envisager un régime mixte de babeurre et de lait par exemple, ou un régime mixte de tournesol et de lait : suivant la tolérance du nourrisson on pourrait établir par jour 3 biberons de lait et 4 de babeurre ou tournesol par exemple, en visant à augmenter ou à diminuer le lait suivant les réactions digestives obtenues. Tout ceci est une question de tâtonnement où l'expérience restera le plus sûr des guides.

RÉGIME DES HYPOTROPHIES AU-DESSUS DE 5 MOIS

Les régimes exposés précédemment pour les tout jeunes nourrissons hypotrophiques, sont naturellement applicables dans toutes leurs indications aux hypotrophiques par troubles digestifs de plus de 5 mois, et pour éviter les redites nous n'en reparlerons pas autrement sauf toutefois pour signaler les quelques modifications qu'on peut y apporter.

Ici, seulement la diététique s'enrichira par le seul fait de la meilleure tolérance des nourrissons de plus de 5 mois, à des aliments plus variés.

Du fait même de leur âge, et ayant malgré leurs troubles un automatisme plus solide dans leur vie végétative, *le lait de femme* sera moins nécessaire à la disparition de leurs troubles digestifs et à la reprise de leur croissance. Il ne sera jamais nocif, bien entendu et on cite des cas d'enfants hypotrophiques de 2, 3 ans et même davantage, qui n'ont repris leur croissance normale et cessé leurs troubles digestifs, qu'à la suite de la réalimentation au lait de femme.

Il n'en est pas moins vrai que le lait de femme restera moins indispensable à l'enfant de plus de 5 mois, qu'au nourrisson tout petit.

De plus, avant d'envisager les régimes de ba-beurre ou de tournesol, chez maints hypotrophiques de plus de 5 mois à troubles digestifs légers, il sera

intéressant de penser aux *bouillies*, bouillies ordinaires (farines diverses, Blédine, farine lactée), ou bouillies maltées selon la formule de M. TERRIEN, déjà donnée précédemment, qu'ils sont en âge de mieux supporter.

Beaucoup de dyspepsies du lait de vache notamment et de cas d'indigestions des graisses, se trouveront bien de ce changement de régime. Ces bouillies devront être faites à base de 1/2 lait, quand celui-ci sera toléré, avec 5 à 10 % de farine ordinaire ou crème de riz, selon l'âge. Si le lait est mal digéré, on peut en diminuer la dose au profit de la quantité de farine. Mais ceci demande une certaine surveillance, car il y a évidemment à éviter l'écueil d'un régime trop chargé en hydrates de carbone et qui pourrait mener à une dyspepsie des farineux. Il sera de toute façon prudent de ne pas abaisser le taux du lait en dessous de 15 à 20 % de peur de faire souffrir l'enfant par carence d'albumines ; en dessous de ce chiffre, on peut ajouter du tournesol, ce qui nous ramène à la formule précédente du régime tournesolé.

Dans certains cas d'hypotrophie par intolérance partielle du lait, ou par dyspepsie du lait de vache sans diarrhée, on peut essayer d'alimenter momentanément l'enfant avec du *lait au roux* : celui-ci comprend 7 grammes de beurre chauffé à feu doux, auquel on ajoute 7 grammes de farine que l'on fait roussir à petit feu. Quand le mélange se liquéfie, on

le délaie avec 100 grammes d'eau sucrée à 5 % et on fait bouillir le mélange : ceci est la soupe au beurre de Czerny qui est employée coupée de lait au $\frac{1}{3}$ ou à $\frac{1}{2}$ (1). La valeur énergétique du lait au roux de Forest est fort élevée. Coupé de lait au $\frac{1}{3}$, elle est de plus de 650 calories au litre ; coupé de lait à $\frac{1}{2}$, elle est de près de 900 calories. Et là est son intérêt quant au traitement des hypotrophies.

Mais il n'est pas toujours bien supporté et sa contre-indication principale est le cas de l'hypotrophique présentant de la diarrhée, qui est bien le cas le plus fréquent ; ses indications sont donc assez restreintes. Mais il est à remarquer que quand il peut être supporté, c'est un excellent moyen de faire tolérer le lait et les graisses aux nourrissons hypotrophiques ; la présence de farine favorise en effet la coagulation de la caséine du lait en particules plus fines et préside à la meilleure assimilation des graisses par ralentissement du transit intestinal ; par ailleurs, celles-ci souvent si mal supportées par les enfants dyspeptiques, sont ici généralement bien tolérées, grâce au roussissage que subit le beurre et qui le débarrasse des acides gras volatiles (2), dont le rôle est néfaste dans la digestion.

Les accidents de dyspepsie des farineux, enfin, ne sont pour ainsi dire jamais à craindre, l'amidon de la farine roussie étant déjà dédoublé et de ce fait plus aisément digéré.

(1) M. T. DESALLAIS, *thèse de 1935*, Paris.

(2) *Idem.*

Cependant chez le nourrisson tout jeune il est d'un emploi délicat, et c'est pourquoi nous n'en avons pas parlé auparavant. C'est par ailleurs plus tard, uniquement un aliment de transition pour permettre à l'enfant dyspeptique de se rétablir au point de vue digestif, d'amorcer sa courbe de croissance et de se réhabituer progressivement selon les modes déjà indiqués pour le babeurre et le tournesol, à une nourriture normale.

Un autre moyen d'introduire des albumines animales dans les régimes d'hypotrophiques à base de troubles digestifs supportant peu le lait, est l'usage des *bouillons de viande* (bouillon de veau spécialement). En Suisse on en use couramment, même chez les enfants bien portants. En France il est d'un emploi moins constant. Cependant 1 litre d'eau et 500 grammes de viande de bœuf donnent un bouillon contenant 7,50 d'albumines vraies, et 5,50 de corps gras comptant à peu près 85 calories (1). Ceci est d'un secours non négligeable chez les hypotrophiques à base de troubles digestifs supportant peu ou pas de lait. On peut en ce cas, remplacer celui-ci par du bouillon de veau (100 grammes de jarret de veau pour 200 grammes d'eau) par exemple une ou deux fois par jour, joint à 5 à 10 % de farine et 1 gramme de sel, ou du mélange salin d'os d'OSBORNE et MENDEL.

A tous ces régimes à base de farineux et de lait

(1) TERRIEN, Précis d'alimentation des Jeunes Enfants, 1926, (Masson).

ou bouillon de viande, comme aux régimes de babeurre et de tournesol, il sera naturellement nécessaire d'ajouter des *vitamines* : on peut là encore, s'adresser à l'huile de foie de morue, aux jus de fruits, à la levure de bière, comme pour les hypotrophiques en dessous de 5 mois.

Cependant, à partir de l'âge de 7 mois surtout, il est plus intéressant de remplacer cette dernière par des légumes cuits à la vapeur : carottes et pommes de terre réduites en purée fine et tamisée, à la dose de 1 à 3 cuillerées à soupe (1), et qui sont fort bien tolérés sous cette forme. Ils n'ont que l'inconvénient de provoquer fréquemment de la constipation et c'est pourquoi il est souvent mieux d'employer de la poudre de légumes selon la formule de TOBLER : poudres de carottes, poudres d'épinards, etc.. fort digestibles et d'un usage commode, puisqu'on peut les ajouter aux biberons.

Dès que l'enfant atteint 6 à 7 mois et que par suite de troubles digestifs nécessitant au moins momentanément une diminution du régime lacté, d'autres sources d'albumines peuvent être fournies.

Le babeurre qu'on donne depuis l'âge de 5 mois, selon la formule de M. RIBADEAU-DUMAS précédemment énoncée, mais à la dose de 150 centimètres cubes au lieu de 120 par biberon, peut être en partie

(1) M. RIBADEAU-DUMAS. *Les hypotrophies d'origine alimentaire*.
(Extrait de la *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932).

remplacé par du *Képhir* et surtout du *Yoghourt* (3 à 4 cuillers à soupe plus 5 % de sucre).

De plus, on peut, pour introduire une plus forte proportion d'albumines dans le régime, s'adresser à certaines *albumines animales* telles que : foie de veau ou viande, mieux supportées dès cet âge.

On les introduit sous forme de soupe au foie ou à la viande, une ou deux fois par jour, par exemple, selon la formule suivante pour un enfant de 6 à 18 mois :

Bouillon de légumes	140 à 200 gr.
Crème de riz ou tapioca	5 à 10 %
Foie de veau	5 à 10 %
Sucre	5 %

L'avantage du foie de veau est qu'il est riche en albumines (21 %) fournissant 135 calories par 100 grammes (1) ; celles-ci, par ailleurs, contiennent toutes les acides aminés en proportions se rapprochant de celles contenues dans la lactalbumine. Par ailleurs, le foie contient une forte proportion de fer et de sels minéraux, ce qui est précieux chez l'hypotrophique qui est toujours un anémique et un déminéralisé. Enfin et surtout il renferme en quantité suffisante toutes les vitamines ce qui n'empêche pas d'ailleurs d'ajouter au régime par précaution une ou deux cuillers à café d'huile de foie de morue et un jus d'orange par jour.

La soupe au foie de veau ou à la viande est géné-

(1) M. TERRIEN, *Précis d'alimentation des jeunes enfants*. Loc. cit.

ralement bien tolérée par les hypotrophiques malgré leurs troubles digestifs. Cependant elle détermine assez facilement des réactions de putréfaction, et c'est pourquoi il est prudent, tant qu'on le peut, d'éviter d'y avoir recours dans les cas de dyspepsies avec selles putrides et fétides.

De tout ce que nous venons de dire il y a à constater que dès 6 mois, l'hypotrophique par troubles digestifs est susceptible de recevoir déjà un régime assez varié, puisqu'on arrive à associer à une quantité minime de lait, des farines de céréale, des légumes cuits à l'étuvée, des soupes de foie de veau, dont il y aura lieu de régler minutieusement la distribution suivant la réaction digestive de l'enfant et sa courbe de croissance.

Petit à petit d'ailleurs, à mesure que l'enfant sera plus âgé, il y aura lieu d'élargir le plus possible le régime, d'y introduire du beurre frais, quand les enfants sont tolérants aux graisses, et enfin des petits suisses, des fruits cuits et des compotes.

M. RIBADEAU-DUMAS fait absorber de la compote de pommes dans un mélange de crème de riz et de yoghourt, soit pour un enfant d'environ un an :

Crème de riz	2 cuillers à café
Yoghourt	2 » à soupe
Compôte de pommes	2 » à café
Sucre	1 morceau
Eau	Q. S. pour 200 cc.

Enfin, au delà d'un an il y aura à rechercher un

Marielle-Jeanne-Andrée d'Arcy.

régime très varié, comprenant petit à petit : bouillies, viande, œufs, purées, légumes verts, et fruits.

A partir de 15 mois par exemple, l'hypotrophique peut recevoir :

Le matin, 1 bouillie avec compote de pommes selon la formule précédente ;

A midi, 1 soupe au foie de veau, 1 purée, 1 petit suisse ;

A 4 heures, 1 yoghourt et 1 petit beurre ;

A 7 heures, 1 tapioca au bouillon de veau, 1 légume vert. A cela il y aura lieu d'ajouter 1 jus d'orange et 1 à 2 cuillers à café d'huile de foie de morue.

Si le lait est mal supporté, on peut s'adresser pour le remplacer partiellement aux méthodes précédentes, mais il est à signaler que son rôle devient, de moins en moins important et que plus on s'éloigne de la 1^{re} année, plus l'enfant est susceptible de faire une croissance normale sans lait.

Si l'enfant fait de la dyspepsie des graisses, il y aura à éviter ceux-ci au moins pendant un certain temps, témoin l'observation citée à la fin de ce travail où un simple petit suisse et une noisette de beurre firent redoubler l'état œdémateux de l'enfant en même temps que ses troubles digestifs (voir obs. XII).

Si l'enfant fait de la dyspepsie des farineux et des diarrhées de fermentation, il sera intéressant de remplacer la bouillie de farine ordinaire par une bouillie à base de farine de tournesol à 7 et 8 %, qui diminuera la quantité d'hydrates de carbone

du régime, de ne pas insister sur les purées de pommes de terre, d'éviter le babeurre farineux, de donner beaucoup de fruits et de légumes verts, qui apportent des alcalins.

Quand l'enfant fait des diarrhées de putréfaction, ce qui est assez rare, il y aura à renforcer le régime en babeurre, yoghourt, fruits et légumes, en évitant le tournesol, les œufs et les foies de veau, rognons, etc. sujets à augmenter les putréfactions.

Si enfin, le petit malade, fait des troubles de réaction inflammatoires des intestins, il y aura lieu de ne pas trop insister sur les produits lactés acides ou non, et de s'adresser au tournesol pour apporter l'élément albumineux dévolu au lait.

Il est difficile d'indiquer les régimes d'une façon précise en tant que quantité, tout étant là, question d'âge et de doigté suivant les tolérances de chacun.

Les quelques observations réunies à la fin de ce travail, donneront quelques exemples de régimes équilibrés selon les troubles de l'enfant.

Dans tout cet exposé, nous n'avons pas encore parlé des régimes complexes sans lait, utilisés spécialement par les auteurs Allemands, régimes de réelle substitution (1). Ils ont pourtant assez occupé la chronique pour qu'il ne nous soit pas permis de les négliger. Nous ne les exposerons cependant que fort rapidement, pour la seule raison, que dans

 (1) BAIZE, *Gazette des Hôpitaux*, 18 juin 1932. Etiologie et traitement des hypotrophies de la 1^{re} enfance.

les hypotrophies digestives, ils n'ont tout d'abord que des indications assez restreintes : hypotrophie avec grande intolérance au lait, ou dyspepsies irréductibles aux divers laits. De plus, dans l'état actuel des choses, si à partir de ces régimes on a acquis des notions utiles quant à la variété possible d'un régime d'hypotrophique digestif, et à l'introduction précoce dans son alimentation de protéines animales, il n'en reste pas moins vrai, qu'ils sont eux-mêmes peu utilisés dans leur formule pure, du moins en France : d'abord parce qu'ils sont parfois mal supportés vu les putréfactions, qu'ils provèquent aisément ; ensuite parce que, si l'état général de l'enfant ainsi nourri est satisfaisant, du moins sa courbe de croissance reste insuffisante ; enfin et surtout parce qu'à l'époque où le lait est indispensable à la croissance d'un nourrisson, et où celui-ci ne saurait croître sans un minimum d'albumines dans son régime, nous avons actuellement une diététique sans lait plus aisée à appliquer : soient les farines d'aleurone.

HAMBURGER fut le premier des auteurs allemands qui, il y a quelques années, conçut la possibilité d'élever un enfant avec un régime sans lait, mais comme il fallait équilibrer son régime quant aux éléments fondamentaux qu'il devait contenir, il eut l'idée d'introduire les albumines dans l'alimentation du nourrisson sous forme de foie de veau.

(1) BAIZE, *Bulletin médical*, 27 juillet 1935. Régimes sans lait et régimes complexes dans la 1^{re} enfance.

De la sorte le régime se compose de 5 repas où l'enfant reçoit (1) tantôt une bouillie du mélange suivant :

Crème de riz	6 à 8 %
Foie de veau	40 à 80 grammes
Sucre	5 %
Eau	Q. S. pour préparation de la crème de riz.

(la quantité quotidienne de cette bouillie ne devant pas dépasser 800 grammes).

Tantôt : une soupe butyro-farineuse type Czerny de même formule que celle étudiée dans le lait au roux, mais sans lait :

Farine d'orge ou de froment ..	
Huile ou beurre roussi	5 %
Sucre	
Eau	100 grammes

L'enfant doit recevoir de 100 à 300 grammes de cette bouillie par jour (1).

A cela, il y a à ajouter pour compléter l'élément gras que constitue le beurre roussi et assurer un apport de vitamines suffisant :

- 1 à 2 cuillers à café d'huile de foie de morue,
- 3 à 6 cuillers à café de jus de citron.

Quand le nourrisson supporte le régime, ses selles s'améliorent, deviennent brunes, solides, d'odeur acide. Mais répétons-le, sa croissance est médiocre quoique ses tissus se recolorent et que son développement au point de vue statique soit plutôt supérieur à la normale. Pour que le résultat en soit parfait,

(1) M. BAIZE, *Bulletin médical*, 27 juillet 1935. *Op. cit.*

il est reconnu que l'addition d'une quantité minime de lait y est nécessaire.

Par la suite, EPSTEIN compléta le régime de HAMBURGER en introduisant à la place du foie, du rognon, du riz de veau, et surtout de la cervelle, il mélangeait environ :

110 grammes de bouillie de cervelle, (1)
à 50 grammes de crème de riz à 5 %,
ou à 50 grammes de bouillon de veau.

Il compléta le régime par la suite en remplaçant la crème de riz par un pudding diät, afin de varier davantage l'alimentation du nourrisson. Ce pudding est ainsi composé :

Foie passé	80 grammes
Farine	40 »
Sel	1 »
Eau	200 »
Sucre	40 »
1 jaune d'œuf.	
1 blanc battu en neige.	

Le tout cuit au bain-marie est, par la suite pour l'utilisation, délayé dans son même volume de thé : le litre du mélange comprend 750 calories (2).

Les résultats de ce régime chez le nourrisson sont satisfaisants quant au turgor, à la défense contre les infections et à la croissance. Mais il est à remarquer qu'EPSTEIN a fort peu employé son régime intégralement et que le plus souvent il était associé

(1) M. VERMOREL, *Thèse de 1930*, Paris.

(2) *Idem*.

à une autre alimentation et à un minimum de lait (3 à 400 grammes) ; cette considération lui enlève un certain intérêt vu la complication de sa préparation qui en rend l'usage peu aisé pour les cas courants.

Mais il y a à signaler toutefois que les œufs y sont parfaitement supportés et qu'il n'y a pas, avec ce régime, à craindre de dyspepsies des farineux.

EPSTEIN emploie le pudding partiellement seulement dans la dyspepsie des laits et des graisses ; intégralement et dilué de thé aux $2/3$, dans les rechutes de troubles digestifs après essai d'introduction de lait ou succédanés du lait dans les régimes transitoires institués (1). Il l'a également employé avec succès chez les grands hypotrophiques d'environ un an, dont l'intestin est sensibilisé au moindre changement de régime, ce qui rend malaisée leur alimentation.

Il nous reste enfin à dire un mot du régime de MOLL et STRANSKY qui se servent pour l'élevage de nourrissons ne supportant pas le lait : de pudding diät et de lait d'amandes.

Le pudding se compose de :

Biscotte pulvérisée	80 grammes
Sel.....	1 »
Eau	100 »
1 jaune d'œuf.	
1 blanc d'œuf battu.	

(1) Thèse de M. VERMOREL, 1931.

(2) M. BAIZE, *Bulletin médical*, 27 juillet 1935. Régimes sans lait et régimes complexes dans la 1^{re} enfance.

on peut y ajouter 10 grammes de beurre frais, le tout est cuit au bain-marie, puis délayé dans un volume égal de thé (2).

Les albuminés nécessaires à l'équilibre du régime sont demandées aux amandes (150 grammes) qu'on pile et qu'on met à macérer dans un litre d'eau ; au jus filtré, on ajoute autant de petit lait, puis : 5 % de crème de riz, 10 % de sucre (1) ; d'où la valeur énergétique du litre se trouve portée à 700 calories.

Le lait d'amandes ainsi compris, se rapproche par ses acides aminés, du lait de femme et est riche en sels minéraux, surtout sels de fer et phosphates.

Les enfants l'acceptent et le tolèrent généralement bien. Leurs troubles digestifs s'atténuent, ils ont un bon turgor, une bonne résistance aux infections, mais une croissance pondérale très faible (voir notamment : observation 3 thèse de M. VERMOREL). De plus, ils ne sont pas à l'abri d'accidents d'intolérance brutaux, ROLL les préconise dans les cas de pylorospasme, de dyspepsies et intolérance du lait.

De cette rapide revue des régimes sans lait appliqués par les auteurs allemands, il nous reste donc à conclure, au point de vue pratique, qu'ils sont d'abord malaisés à employer intégralement à cause de la complication de leur préparation et que de plus, si dans l'ensemble, ils sont la plupart du temps

(1) M. VERMOREL, *Thèse de 1930*. Paris (Le François, édit.).

susceptibles d'améliorer les troubles digestifs, origine des hypotrophies qui nous intéressent, ils sont par contre, peu capables de modifier d'une façon sensible la croissance pondérale, tout en provoquant cependant un bon état général.

C'est ici la raison principale du peu d'indications de leur usage en tant que régime intégral.

Ils ont, malgré cela, rendu un service inappréciable quant à l'amélioration de la diététique des troubles digestifs et par suite des hypotrophies qui en résultent, en ouvrant large la voie aux recherches de variété et d'équilibre alimentaires à réaliser chez l'enfant, si jeune soit-il, présentant des troubles digestifs et des troubles de croissance.

Actuellement, en France, la soupe au foie de veau de HAMBURGER est d'usage courant mais associée à d'autres aliments.

Voici un exemple de son emploi chez un hypotrophique par suite de dyspepsie au lait de vache âgé de 11 mois, traité par M. BAIZE et cité dans sa thèse de 1931 : cet enfant, pesant 6 kg. 250 reçoit par jour :

Deux biberons de lait (140 grammes de lait + 20 grammes d'eau).

Deux bouillies de tournesol selon la formule donnée.

Un pudding de 40 grammes de foie de veau ; de plus une cuillerée à café d'huile de foie de morue et du jus de citron.

Un autre hypotrophique âgé de 6 mois reçoit :

Deux biberons de lait condensé, 125 centimètres cubes.

Trois bouillies de tournesol.

Un pudding d'ESPTEIN à 20 grammes de foie de veau.

Nous voyons que ces formules sont analogues à celles auxquelles se ramènent nos indications premières de diététique dans certaines hypotrophies à base de troubles digestifs dès l'âge de 7 mois. Nous en donnons, d'ailleurs, quelques observations plus personnelles à la fin de ce travail. C'est de la sorte indiquer le rôle heureux de l'adaptation des régimes sans lait de l'école Allemande à notre conception diététique Française, quant aux hypotrophies d'origine digestive.

Traitement de la maladie de Herter

Nous ne pouvons avoir une grande expérience personnelle du traitement de la maladie de HERTER, pour la raison qu'en France il est rare d'avoir affaire à des enfants atteints d'infantilisme intestinal.

Les quelques notions que nous en avons, nous les devons en grande partie à M. RIBADEAU-DUMAS, auquel nous emprunterons la plupart des données relatives au dit traitement.

Il est intéressant pour nous de parler de ce traitement à la fin de ce travail, afin de le rapprocher de la diététique ordinairement appliquée aux hypotrophies banales, et de laquelle il s'écarte par cer-

taines particularités, tout en ayant avec elle certains points communs, dont principalement la notion de variété dans l'alimentation et de la nécessité d'un apport important de vitamines.

2 sortes de régimes s'opposent :

1^o Les régimes albumineux ;

2^o Les régimes végétariens.

1^o RÉGIMES ALBUMINEUX

Selon HERTER, l'enfant atteint d'infantilisme intestinal offre une intolérance nette aux graisses et supporte mal l'amidon, tandis qu'il s'accommode davantage des albumines ; de ce fait, HERTER cherche à établir un régime riche en albumine et y admet un taux de 30 à 40 % de matières azotées.

Nous verrons d'ailleurs que ce raisonnement semble trop exclusif pour donner des résultats remarquables.

Il est, d'autre part, intéressant de constater la tolérance de certains petits malades pour le *lait de femme*, pauvre en albumine et riche en lactose. (HEUBNER traite ainsi un grand enfant de 5 à 8 ans, jusqu'à guérison complète ; et pour le *lait d'ânesse* qui, en tant que composition est près du lait de femme.

Par contre, le lait de vache malgré sa richesse en caséine est extrêmement mal supporté, sans doute grâce à son taux élevé en graisses.

Cependant, parmi les laits modifiés ou commercialisés les mieux tolérés, sont ceux qui sont riches

en albuminé : le lait en poudre demi-maigre, le babeurre, mais qui ne donne sont plein rendement qu'associé à un régime végétarien ; enfin et surtout *le lait albumineux* de FINKELSTEIN, lait riche en caséine et auquel on a retiré du lactose, de telle sorte qu'il renferme 3 % d'albumine, 2,5 % de graisses et 1,5 % de lactose (1).

La grande qualité de ce lait, est qu'il ne provoque pas de fermentations. A l'emploi on ajoute 5 % de dextrine maltose, ou du Nutro-malt composé de :

Maltose	30 %
Dextrine	67 %
Chlorure de Na	1 %
Eau	2 % (2)

Ceci pour éviter l'adjonction de sucres qui sont d'un effet désastreux dans l'infantilisme intestinal, de même que les farineux.

Toujours, selon HERTER, les légumes et surtout la pomme de terre, seraient nocifs. De même les végétaux riches en vitamines.

De ce fait, HERTER établirait le régime suivant chez un grand enfant atteint de la maladie de GEE-HERTER :

Lait	350 grammes
Bouillon de viande	190 »
Riz	2 cuillers à soupe
6 biscuits Huntley	
Gélatine.....	30 grammes
Jus d'une livre de viande ..	

(1) MM. PÉHU et BERTOYE, *L'alimentation du nourrisson malade. Loc. cit.*

(2) M. RIBADEAU-DUMAS.

Sauer, institue le système des régimes échelonnés. La base de l'alimentation, au moins, dans les premières semaines, sera le lait albumineux (une cuiller à café de lait en poudre par livre de poids de l'enfant, auquel on pourra ajouter un peu de cacao ou de vanille et du nutro-malt ; il sera nécessaire de donner de la craie préparée (0 gr. 60) pour empêcher les fermentations intestinales et du citrate de fer pour parer à l'anémie. Ce régime sera maintenu tant que les selles ne se seront pas améliorées, mais au maximum 5 à 6 semaines.

Après ce délai, l'enfant rentrera dans la 2^e période : on ajoute très progressivement au régime, des protéines animales, sous forme de langue et de viande de bœuf, fromage blanc, babeurre et œufs.

Il sera naturellement indiqué de fournir les vitamines nécessaires comme d'habitude, sous forme de :

Poudres de légumes ;

Jus d'orange, environ 2 cuillers à soupe ;

Huile de foie de morue, 1 à 2 cuillers à café.

Ce régime durera de 2 à 4 mois, jusqu'au moment où l'enfant aura regagné le poids de sa taille. Mais son succès ne dépendra uniquement que de la prudence avec laquelle on aura introduit, dans le régime, chaque aliment nouveau, en surveillant les réactions digestives de l'enfant.

Enfin, dans la dernière période, SAUER s'attache à introduire dans le régime des hydrates de carbone : biscuits, biscottes, pain grillé, etc..., faisant marche

arrière au moindre incident digestif, et à la moindre infection susceptible de ramener les troubles digestifs du début.

Cette diététique est de longue haleine et il n'y a pas à espérer de guérison avant au moins un an de régime ; mais quand elle se produit, l'enfant, tant au point de vue digestif qu'au point de vue croissance, est en tout redevenu normal.

Cependant, et malgré M. MARFAN, qui lui, aussi se rattache à la méthode des régimes progressifs à condition de savoir tenir compte au jour le jour des réactions de l'enfant, M. FRANCONI leur oppose le régime végétarien.

2^e RÉGIME VÉGÉTARIEN

Ce fut une expérience pleine de hasard qui amena M. FRANCONI, à instituer dans la maladie de GEE-HERTER, le régime fruitarien et végétarien.

Des enfants atteints de la maladie de GEE-HERTER et, traités selon le régime albumineux de HERTER, dépérissaient lamentablement, ce qui les fit placer, par leurs parents, à la campagne, où ils furent nourris de fruits et de légumes ; séjour qui les guérit totalement en quelques mois.

De ce fait, M. FRANCONI eut une conception nouvelle de la diététique à appliquer dans l'infantilisme intestinal, et depuis ce temps, il traite les petits malades par des jus de fruits de toute espèce : environ 300 centimètres cubes de jus d'orange, de

citron, de framboise, etc..., auquel on ajoute très progressivement des fruits passés fins au tamis, ou en compote, tels que pommes et surtout bananes. Dès que possible on complète petit à petit l'alimentation par les légumes qui semblent les plus excentriques qui soient, eu égard à la vieille routine commandant auparavant au traitement de la maladie de **HERTER** : épinards, choux, tomates, etc., mais crus ou cuits à la vapeur, de façon à leur conserver leurs vitamines et les sels alcalino-terreux, susceptibles de combattre l'acidose toujours menaçante chez ces petits malades. C'est sans doute ce mode de cuisson qui leur permet de bien tolérer les légumes dans le régime de **M. FRANCONI**, alors qu'**HERTER** prétendait qu'ils leur étaient néfastes.

Cependant, le régime de légumes et de fruits précité, ne suffirait pas à la croissance normale d'un enfant par manque de corps gras et d'albumines. C'est pourquoi dès que l'enfant semble adapté à l'alimentation végétarienne et fruitarienne, est-il intéressant de donner des fruits qui contiennent des graisses sous forme d'huiles et en même temps riches en protéines, tels que, noix, amandes, noisettes, pignons, etc., on peut se servir de lait d'amandes, selon la formule de **MOLL**.

M. RIBADEAU-DUMAS cite comme type du régime végétarien exclusif adopté par **M. FRANCONI**, celui donné à une enfant âgée de 3 ans, atteinte de la

maladie de HERTER depuis 18 mois et auquel on donne :

Bananes.....	350 grammes
Bichermusli, sans lait	250 »
Pomme crue râpée	200 »
Jus de framboises.....	100 »
Légumes cuits à l'étouffée	40 »
Pommes de terre	50 »
Tomates	30 »
Pignons de pin	10 »
Purée d'amandes.....	10 »
Miel d'abeilles	30 »
Chocolat	10 »

soit 14 grammes d'albumine végétale.

24 gr. 2 de graisse,

175 grammes d'hydrate de carbone,

Équivalent à plus de 1.000 calories (1).

Le Bichermusli est une préparation de flocons d'avoine (1 cuiller à soupe) cuisant 12 heures dans 3 fois autant d'eau, à laquelle on ajoute une cuiller à soupe de miel, 1/2 jus de citron, 150 grammes de pommes crues rapées, et 10 grammes d'amandes.

Comme type de *régime végétarien mixte* on peut se rapporter à la formule suivante, que préfère encore M. FRANCONI : à un enfant de 18 mois, malade depuis 6 mois, on donne :

Babeurre	300 grammes
Purée de bananes	400 »
Jus de framboises.....	150 » (2)

(1) M. RIBADEAU-DUMAS. Les Hypotrophies d'origine alimentaire (Extrait de la *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Avril 1932).

(2) *Idem*.

petit à petit on ajoute :

Foie de veau	20	grammes	
Chocolat	10	»	
Pommes crues	30 à 100	»	
Légumes verts	30 à 40	»	(1)

Avec ces régimes, les selles s'améliorent rapidement. Le météorisme abdominal disparaît : la croissance reprend et l'enfant au bout de quelques mois arrive à la guérison.

Régime de Haas

Au régime très pauvre en hydrates de carbone, au moins dans les débuts, HAAS en Amérique, oppose un régime riche en hydrates de carbone, à base de bananes très mûres (c'est-à-dire bien jaunes avec des taches noires) afin qu'elles soient bien digestibles et puissent remplacer toute espèce d'autres farineux qui ont l'inconvénient de produire des fermentations intestinales et ne sont pas supportés. On habitue l'enfant petit à petit aux doses fortes de bananes, débutant par 2 bananes par jour, pour aller jusqu'au chiffre énorme de 15 ou 16 pour un enfant de 2 ans. On purge l'enfant à l'huile de ricin une fois par semaine, et on lui maintient l'intestin libre par des lavements répétés.

Petit à petit, on équilibre le régime de la façon suivante :

Lait albumineux	1.200	centimètres cubes
Fromage		Comptant environ
	1.300	centimètres cubes

(1) M. RIBADEAU-DUMAS. Les Hypotrophies d'origine alimentaire (Extrait de *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1932).

Bananes.....	180	»
Oranges.....	30	»
Légumes.....	60	»
Gélatine.....	10	»
Viande.....	30	»

Ce traitement de la maladie de HERTER peut amener la guérison, mais à longue échéance et à condition de ne pas tenir compte de l'état des selles qui restent anormales encore fort longtemps.

En somme, le traitement de la maladie de HERTER, comme celui de toute autre hypotrophie intestinale, est un traitement de régime alimentaire : angoissante question dans les débuts, tant que l'expérience n'aiguilla pas les recherches vers l'alimentation végétarienne simple ou mixte, et qu'on n'avait pas trouvé le moyen de la faire supporter. Depuis la mise au point de ces derniers régimes, le pronostic de la maladie de HERTER s'est considérablement amélioré.

Cette alimentation extrêmement variée, très vitaminée, où les divers éléments de base sont fournis par des aliments spéciaux (pour les albumines : noix, amandes, foie, babeurre ; pour les hydrates de carbone : bananes, dextrine, maltose ; pour les graisses : noix, amandes, pignons, huile de foie de morue) appuie davantage encore les notions apportées ces dernières années dans la diététique des hypotrophies digestives banales. Elle peut d'ailleurs, dans certaines hypotrophies banales et graves, rebelles à toutes les diététiques courantes indiquées précédemment, rendre aussi de grands services et

M. RIBADEAU-DUMAS cite le cas d'un enfant syphilitique à troubles digestifs accentués, l'empêchant de tolérer l'alimentation hypercalorique au lait et aux farines institué, qui fut très amélioré par un régime végétarien mixte avec babeurre et hypervitaminé, se rapprochant du régime végétarien mixte de FRANCONI.

Les médications dans l'hypotrophie d'origine digestive.

Quoique n'ayant pas le rôle principal dans le traitement des hypotrophies d'origine digestive, les médications pouvant aider à la guérison de celles-ci existent cependant et sont souvent des adjuvants fort utiles. Elles ont pour but, en effet, d'agir sur la nutrition et spécialement sur l'assimilation d'aliments, tels que les hydrates de carbone ; elles peuvent encore avoir un rôle opothérapique en activant les fonctions glandulaires ; elles peuvent enfin stimuler directement la nutrition.

Deux de ces médications surtout sont utilisées actuellement : dans les hypotrophie d'origine digestive : l'insuline et l'extrait de corps thyroïde. Nous ne dirons qu'un mot du grand nombre des autres médicaments employés successivement dans le traitement des hypotrophies d'origine digestive et qui n'ont dans l'ensemble, donné que des résultats inconstants.

1^o L'INSULINE

Le but de l'emploi de l'insuline est la possibilité

d'obtenir une meilleure assimilation des hydrates de carbone et par suite d'améliorer celle des graisses et des protéines. De plus, elle aurait un effet heureux sur les troubles digestifs, ceux-ci pouvant en partie provenir d'une déficience du suc pancréatique dans la digestion.

La technique de l'emploi en est bien définie maintenant : il est nécessaire d'injecter une unité d'insuline par kilogramme de poids, 1/2 heure avant un repas sucré ; si la dose est plus élevée il y aurait lieu de faire une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes d'une solution glucosée à 10 % (1).

M. SPYROPOPOULOS fait 2 fois par semaine des injections de 4 à 6 unités, après avoir donné au petit malade une quantité de glycose (4 à 6 grammes) correspondant au nombre d'unités d'insuline injectée (2) ; généralement 8 à 10 injections sont suffisantes.

Nombre d'auteurs considèrent l'insuline comme un adjuvant précieux au traitement des hypotrophies ; MM. NOBÉCOURT et MAX LÉVY, LEREBoullet, BERTOYE, etc., citent quantité d'observations où par le traitement à l'insuline, on obtient une croissance pondérale immédiate et très accentuée, souvent de 1 à 2 kilogrammes par mois.

Cette augmentation du poids est due sans doute à une meilleure assimilation, mais peut-être aussi à une fixation d'eau plus forte dans les tissus.

(1) M. BAIZE, *Gazette des Hôpitaux*, 18 juin 1932. *Op. cit.*

(2) Contribution à l'étude et au traitement de l'hypotrophie des nourrissons.

Malgré ces résultats probants dans la majorité des cas, M. MARFAN, entre autres, estime que la médication par l'insuline est irrationnelle, la plupart des hypotrophiques étant des hypoglycémiques (0 gr. 50 au lieu de 0 gr. 80 par litre (1)) et il est à se demander si l'augmentation de poids obtenue, ne serait pas due à l'influence du régime hypersucré forcé, plutôt qu'à celle de l'insuline, ce qui expliquerait le pourcentage quoique restreint des échecs de cette méthode.

Quoiqu'il en soit, on peut toujours dire que la médication par l'insuline ne peut être néfaste, et que les accidents observés à la suite des injections : hypothyries, angoisse, hypothermie, ne doivent pas se produire si elles sont faites avec les précautions indiquées. Si même elles devaient se produire, elles seraient plus impressionnantes que réellement sérieuses.

Les indications en sont nettes : la médication insulinique doit être appliquée aux hypotrophiques graves, et surtout aux hypotrophiés.

Chez les athrepsiés elle donne peu de résultats ; par ailleurs, elle serait peu indiquée chez les hypotrophiques faisant des œdèmes, grâce à la tendance qu'aurait le traitement insulinique à fixer l'eau dans les tissus.

Le traitement n'amène aucune modification sanguine, sauf un accroissement des globules rouges,

(1) M. BAIZE, *Thèse de 1931*, Paris

correspondant au meilleur état général obtenu chez l'enfant. Le chiffre de la glycémie d'ailleurs ne s'abaisse pas ; on en peut observer tout au plus un léger fléchissement passager suivant immédiatement l'injection.

2° L'OPOTHÉRAPIE THYROIDIENNE

L'opothérapie thyroïdienne est fondée sur la découverte à l'autopsie de la plupart des hypothyroïques et surtout des athrepsiques, de lésions dégénératives et scléreuses du corps thyroïde.

On ne peut déterminer si les lésions du corps thyroïde sont à l'origine de l'athrepsie ou si elles sont, elles-mêmes, provoquées par l'athrepsie. M. MARFAN pense que c'est l'athrepsie qui est à la base de ces lésions.

Quoi qu'il en soit, MM. NOBÉCOURT, MAILLET, Max LÉVY ont mis au point le traitement par l'administration d'extrait de corps thyroïde, soit par ingestion, soit par injection.

1° *Par ingestion.* — L'enfant absorbe, chaque jour, de un à deux centigrammes de corps thyroïde (1) desséché pendant dix à vingt jours de suite ; on calcule un temps égal de repos entre chaque cure.

2° *Par injection sous-cutanée.* — En séries, à doses progressives (de 0 gr. 02, à 0 gr. 010 d'extrait liquide) six à douze jours de suite (2) ; cette dernière

(1) M. BAIZE. Étiologie et traitement des hypothyroïdies de la 1^{re} enfance (*Gazette des Hôpitaux*, 18 juin 1932).

(2) *Idem.*

méthode employée par MM. NOBÉCOURT et Max LÉVY présente plus de dangers et devra être conduite avec beaucoup de prudence et une grande progression. Les accidents à redouter sont des diarrhées, des lypothomies surtout les premiers jours. La mort brutale même aurait été observée (1).

Les indications nettes chez l'hypotrophique avec œdème, sont moins précises chez l'hypotrophique ne faisant pas d'œdèmes. Cependant on peut penser que grâce à l'action régulatrice du corps thyroïde sur la répartition de l'eau dans les tissus, il doit autant être indiqué chez les grands déshydratés incapables de fixer l'eau dans leurs tissus, que chez les hypotrophiques avec œdèmes, chez lesquels la répartition de l'eau dans l'économie est défectueuse. Une seule contre-indication nette est à retenir : c'est le cas d'hypotrophie digestive d'origine tuberculeuse.

De toutes les autres médications opothérapiques, extrait de placenta, adrénaline, pepsine, etc., il n'y a guère à retenir que l'extrait de thymus qui a donné quelques succès en injection sous-cutanée (M. LEREBoullet).

3° LES ARSENICAUX

Nous ne dirons que peu de choses de cette méthode de traitement, pour la seule raison qu'elle n'est guère indiquée dans les hypotrophies d'origine

(1) M. BAIZE, *thèse de 1931*, Paris.

digestive où le foie toujours plus ou moins lésé pourrait souffrir de la médication arsenicale à but anti-spécifique ou stimulant.

Dans le seul cas d'hypotrophies par troubles digestifs d'origine syphilitique où le traitement est nécessaire, il est préférable d'employer les frictions mercurielles (Gambéol ou onguent gris).

4^e MÉDICATIONS PAR RÉHYDRATATION DE L'ORGANISME.

On peut dans ce but employer en injections sous-cutanées des solutions salines ou glucosées. Les premières fixent de l'eau dans les tissus par apport de sels : ce sont les *sérums Physiologiques* à 7 p. 1.000, eau de mer de Quinton, employés à la dose de 20 à 50 ou 100 centimètres cubes, solution de Ringer ou solution employée par M. RIBADEAU-DUMAS :

Chlorure de Sodium.....	1 gr. 50
Chlorure de Calcium.....	0 gr. 05
Chlorure de K.....	0 gr. 10
Lactate de Soude.....	0 gr. 40
Eau distillée.....	1 litre

Ils sont contre-indiqués d'après M. RIBADEAU-DUMAS, quand le petit malade fait de la rétention chlorurée, cas où les injections salines provoquent rapidement des œdèmes.

Dans ce cas, il est préférable d'employer les *sérums glucosés* isotoniques, ou les injections d'eau bicarbonatée isotonique.

On peut encore utiliser les injections *de sérum de cheval désalbuminé aminé* (1).

Mais M. MARFAN fait remarquer que si ces méthodes de réhydratation de l'organisme sont capables parfois de donner un coup de fouet momentané à l'organisme, l'eau apportée de cette façon dans les tissus n'est pas réellement absorbée : elle s'y accumule, est incapable de passer dans la circulation générale, si bien que l'enfant malgré l'apparence, reste encore un déshydraté.

MÉDICATIONS DIVERSES

Les *rayons ultra-violets* sont souvent une aide précieuse chez l'hypotrophique faisant parallèlement du rachitisme mais le traitement doit être conduit prudemment.

Les *injections de lait de femme* sont parfois utiles pour apporter les enzymes manquant à l'enfant qui vient d'être sevré du sein. Nous ne ferons que citer l'emploi des *maltases* pour aider à la digestion des hydrocarbones, du *protolacte de fer* pour combattre l'anémie, des *stérols irradiés* comme apport de vitamines pouvant remplacer l'huile de foie de morue, quand celui-ci n'est pas toléré.

Enfin, dans les hypotrophies à tendances synco-pales, il y aura lieu de recourir aux injections de caféine (1 centimètre cube), d'huile camphrée (1 cen-

(1) M. RIBADEAU-DUMAS et FOUET.

timètre cube), et de sulfate de strychnine ($1/4$ de milligramme).

Il reste à signaler le rôle dans le traitement de l'hypotrophie digestive comme dans celui de toute hypotrophie, des soins d'hygiène à procurer aux petits malades ; air, lumière, chaleur. Éviter de les exposer aux refroidissements et à la contagion des infections, contre lesquels, vu leur état déficient, ils n'ont plus aucune défense.

Nous n'insisterons pas sur toutes ces médications fort bien exposées d'ailleurs dans maints autres travaux et qui, si elles ont leur utilité dans bien des hypotrophies d'origine autre, n'auront jamais qu'un rôle secondaire dans le traitement des hypotrophies d'origine digestive, lequel dépend surtout et avant tout d'une juste diététique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C... Micheline, née le 4 octobre 1929, de parents bien portants, pèse à sa naissance 3 kg. 200.

Elle est mise au sein pendant 10 jours. A cause d'abcès aux seins de la mère, sevrage partiel, au lait de vache, puis au lait condensé. Complément mal supporté. L'enfant a des vomissements répétés et bilieux, des selles vertes et augmente très peu.

On lui donne du lait de nourrice, puis du lait Dryco. L'enfant ne supporte rien. On lui fait des piqûres de sérum de Quinton.

Elle entre dans le service le 25 janvier.

A 3 mois 1/2 l'enfant pèse 4 kilogrammes ; de belles selles, mais vomit immédiatement après chaque tétée. A la radio, pas de sténose, seulement une énorme poche à air gastrique. Le Wassermann est négatif. Il y a du craniotabès.

Elle prend : 2 tétées au sein ; 4 biberons lait Mont-Blanc 10 %.

Le 27. Belle selle, mais otite droite.

Le 30. 4 kg. 500, mais vomit.

Le 9. Le poids étant stationnaire on donne 6 farines lactées à 10 %, lait sec 1 centimètre cube par biberon.

Le 12. Frictions mercurielles. X gouttes Vigantol.

Le 16. Le poids étant toujours stationnaire et les selles glaireuses à odeur butyrique on donne :

Babeurre	
2 lait secs 40. %.....	130 grammes
3 lait Guignoz 1/2 écrémé	130 »

Mais les selles redeviennent liquides glaireuses.

L'enfant fait une otite gauche.

Le 28 février on modifie le régime de la façon suivante :

5 bouillies de Crème de riz Tournesol	7 %
Crème de riz	14 %
Sucre	7 %
+ 1/2 cuiller à café de Sirop Byla n° 4.	

et :

2 biberons lait Guignoz..... (2 cuillers à café) .	~
+ Soja	5 %
1/2 cuillerée à café d'huile de Foie d Morue.	

Les selles sont belles mais l'enfant vomit toujours.

Le poids atteint 4 kg. 700.

Le 5 mars on donne 7 biberons de :

Crème de riz	14 %
Tournesol	7 %
Sucre	7 %
Lait Guignoz 1/2 écrémé	40 grammes

Les selles sont toujours belles mais le poids oscille autour de 4 kg. 600. C'est alors qu'on remplaça le lait Guignoz 1/2 écrémé par du lait Mont-Blanc 40 grammes.

Depuis ce temps montée ininterrompue du poids, plus de vomissement. Belles selles.

Le 29 l'enfant reçoit 6 biberons de :

Lait Gallia	60 grammes
+ farine lactée	80 »

Le 5 avril l'enfant pèse 5 kg. 300.

Cette observation nous montre un enfant hypotrophique ayant fait de la dyspepsie du lait de vache qui mis à un régime tournesolé n'arrive cependant à reprendre son équilibre autant digestif que pondéral, qu'après l'adjonction au régime installé d'un minimum de lait *complet* en remplacement du lait 1/2 écrémé utilisé jusqu'alors.

OBSERVATION II

L'enfant L..., né le 31 août 1928, pesant 3 kg. 280, de parents bien portants, est élevé 15 jours au sein. Puis pour cause d'abcès au sein de la mère, il est mis au lait Nestlé, régime bien supporté jusqu'en novembre. A ce moment les selles deviennent glaireuses et granuleuses, mais le poids progresse. En décembre l'enfant cesse d'augmenter par périodes, gagne par exemple 400 grammes en 8 jours puis offre un stationnement plus ou moins prolongé. On essaie fin décembre de le mettre au lait Maggi sans plus de succès. L'enfant perd 50 grammes dans la semaine et pèse 6 kg. 500. Au début de janvier, on essaie de lui donner de la Blédine et de la farine lactée, mais les selles sont liquides et fréquentes. Le Foie est gros.

L'enfant est remis au lait Maggi jusqu'en mai 1929 (6 biberons $\times$ 175 grammes). Il n'a pas du tout pris de poids pendant cette période : les selles sont blanchâtres. Il n'y a pas de vomissements.

Mené à la consultation Bretonneau, on remplace 2 biberons par du bouillon de légumes et 1 bouillie de diase. Les selles n'en sont pas améliorées. On supprime alors complètement le lait.

Le 5 juin 1929, l'enfant entre dans le service. A ce moment son régime comprenait : 1 bouillon de viande, 1 purée ou nouilles avec 1/2 jaune d'œuf ou jus de viande, 1 banane.

Le soir, 1 bouillie de diase progl. L'appétit est bon, mais

les selles sont très fétides et l'enfant est constipé. Le poids est stationnaire. On installe donc le régime suivant :

Le matin :

1 bouillie 200 grammes	{	20 grammes de crème de riz
		2 cuillers à café farine de Soja
		1 cuiller à café de lait Mont-Blanc
		1 pincée de sel
		1 noisette de beurre

A 10 heures. 1 petit beurre + infusion de camomille.

A 12 heures. Même bouillie que le matin + 1 jaune d'œuf ou du jus de viande + fruits crus écrasés ou passés.

A 4 heures. 1 petit suisse battu dans de l'eau sucrée.

Le soir. Même bouillie que le matin + 1 gâteau de riz, de semoule au lait et œuf.

3 fois par jours 20 gouttes d'huile de Foie de Morue.

Cependant le poids ne progresse toujours pas les selles sont putrides. L'enfant semble abattu. La température oscille depuis longtemps de 36°5 à 38°.

Le 1^{er} juillet il fait une otite droite. Selles glaireuses d'où on donne :

5 bouillies de crème de riz	10 %
Tournesol	5 %
1 cuiller à bouche de Yoghourt	
4 petits beurres.	

Le poids monte de 6 kg. 800 à 7 kg. 200.

Mais bientôt l'enfant se met à vomir. Le poids le 25 juillet tombe à 6 kg. 470.

Le 13 août l'enfant pèse 6 kg. 700 et reçoit :

- 1 Yoghourt
- 1 purée
- 1 bouillon de légumes au tapioca
- 2 crèmes de riz tournesolées.

Le 19 août. L'enfant est repris par ses parents et mis à un régime banal. Il rentre le 26 ayant perdu 300 grammes.

Le 31 août les selles sont belles. Le poids remonte à 6 kg. 700. L'enfant a été remis au régime ci-dessus.

Fin septembre le poids est de 7 kg. 500.

Le 19 octobre, le poids est de 8 kilogrammes.

Le 17 novembre, le poids est de 9 kg. 270.

Cette observation nous montre un enfant ayant fait de la dyspepsie du lait, qui s'accommode d'un régime varié, mais d'où le lait sous sa forme naturelle est absent étant remplacé par le Yoghourt ; de plus il y a à remarquer que tant que ce régime a compris beurre ou petit suisse il fut mal toléré, alors que la courbe de poids a marqué une ascension ininterrompue dès que les graisses en ont été supprimées.

OBSERVATION III

L'enfant D... Germaine, est née le 9 avril 1928 et entre dans le service le 15 octobre âgée de 1 an 1/2, pesant 7 kg. 900, hypotrophique évidente sans autres troubles digestifs que des vomissements fréquents. Elle fut élevée au lait puis à 15 mois on lui donne de la farine lactée. C'est une sous-alimentée au régime monomorphe.

A son entrée le 24 novembre on lui donne :

5 × 200 crèmes de riz à	5 %
Tournesol	10 %
3 petits beures	
De la confiture	
Stérogyl.....	XV Gouttes

Les selles sont très belles mais les vomissements continuent.

Le 26 novembre on ajoute 1/2 cuiller à café d'huile de Foie de Morue. Le poids est à 8 kg. 050.

Le 28 novembre. Chute de poids à 7 kg. 900 et vomissements. On ajoute du sirop de vitamine Byla.

Le 4 décembre 7 kg. 750. On remplace 2 des crèmes de riz tournesolées par 2 potages de tapioca au bouillon de légumes + 1/2 cuiller à café de Bismuth Desleaux.

Le 14 décembre. On revient au régime primitivement installé avec de l'huile de Foie de Morue.

Les vomissements continuent. Le poids est oscillant de 7 kg. 500 à 7 kg. 900.

Le 26 décembre on cesse l'huile de Foie de Morue et on ajoute au régime 10 grammes de Beurre Jemalt. Cette adjonction détermine une chute de poids brutale à 7 kg. 200 avec selles liquides fétides.

De ce fait on supprime les graisses du régime et depuis ce temps montée du poids ininterrompue. Les vomissements cessent.

Ceci nous montre le rôle néfaste des graisses dans certaines hypertrophies à base d'intolérance des graisses.

OBSERVATION IV

Suz. D..., née le 18 novembre 1928. Son poids de naissance est de 2 kg. 360. C'est une jumelle née la première.

Elle fut nourrie au sein et les tétées furent complétées au lait Maggi.

Elle entre dans le service le 18 novembre 1929 pesant 5 kg. 750. Taille 66 cm. 1/2. L'hypotrophie est évidente. Les selles sont fréquentes. Pyodermite du cuir chevelu ; papules érythémateuses à la vulve et à la face interne des cuisses. Sans spirochète dans le produit de grattage. L'anus est fissuré. La cuti-réaction est négative ; le Wassermann également.

Elle était nourrie au lait Maggi auquel on ajoutait une petite quantité de Blédine. Depuis 3 semaines cependant on remplaçait un biberon par une bouillie.

A son entrée on la met au régime de :

5 repas de crème de riz malté à 5 % et sucré à 3 % + 4 %
Tournesol et jus de citron.

Du 26 novembre au 5 décembre, on ajoute 1/2 cuiller à
café d'Huile de Foie de Morue.

Les selles sont belles. L'enfant pèse 6 kg. 275.

Du 3 décembre au 7 décembre la courbe est stationnaire.
On donne 3 cuillers à café de sirop Byla en remplacement
de l'huile de Foie de Morue.

Le 14 décembre. 6 kg. 800. La taille mesure 0 m. 69.

Le 19 décembre. Poussée dentaire. 6 kg. 900. L'enfant
boit mal.

Le 22 décembre. Episode fébrile. Agitation température à 40°. On donne 6 biberons de La Rosan.

Le 24 décembre. 6 kg. 600. On reprend l'huile de foie de
Morue. Le 2 janvier le poids est à 7 kg. 175.

Mais l'enfant subit une poussée dentaire avec bron-
chite et points de congestion.

Le 4 janvier le poids redescend à 6 kg. 950.

Le 5 janvier on reprend le régime avec l'huile de foie de
morue et un yoghourt.

La courbe de poids repart. On donne à l'enfant 2 potages
au bouillon, 2 yoghourts, 2 soupes au lait.

Le 10 janvier l'enfant pèse 7 kg. 200 et quitte le ser-
vice.

Cette observation nous prouve l'utilité d'un régime varié
et équilibré chez une enfant âgée de un an presque exclusi-
vement nourrie au lait, de ce fait devenue hypotrophique
et présentant des troubles digestifs.

OBSERVATION V

Cl. Br..., né avant terme le 7 septembre 1930. Poids à la naissance 1 kg. 800 ; fut nourri au sein jusqu'au 16 octobre on lui fait du sérum de Quinton.

Le 17 octobre il atteint 2 kg. 350. On le met alors à 3 biberons de lait de vache et 3 biberons de babeurre. Le 4 novembre il pèse 2 kg. 900. On ajoute aux biberons une cuiller à café de farine lactée. Les selles sont belles, mais l'enfant vomit.

Le 2 février, 4 kg. 100 ; mais l'enfant a une otite droite avec fièvre à 39°, selles diarrhéiques, verdâtres qui déterminent une diète momentanée à 7×100 grammes d'eau de La Rosan.

Les 3 et 4 février, otite gauche. L'enfant reçoit du sérum de Ringer et 7 biberons de 100 grammes de babeurre. Les selles sont glaireuses et acides. L'enfant fait des œdèmes de la face, a une grosse rate.

Le 11 février on établit le régime sur le pied de 3×110 grammes de lait sec + 3×110 grammes babeurre.

Les selles sont belles. Le poids atteint 4 kg. 650.

Du 17 février au 20 février : vomissements, selle glaireuse et chute de poids. Température à 39°.

Le 20 février le poids tombe à 4 kg. 270, d'où 50 centimètres cubes de Ringer. 5 biberons de 110 grammes de babeurre + 2 biberons de 110 grammes de lait sec.

Le 22 il atteint 4 kg. 600.

Le 23 nouvelle chute de poids 4 kg. 520.

Le 27 on donne du Bicarbonate de Na mais les selles sont liquides et mousseuses. On cesse le Ringer.

Le 2 mars on donne des vitamines B et des vitamines D 120 grammes. A partir de ce moment le poids marque une ascension continue.

Le 7 mars les selles étant encore vilaines on donne

3 crèmes de riz à 10 %, avec 5 % de Tournesol + 4 fois 110 grammes de Babeurre. Les selles redeviennent belles.

Le 12 mars l'enfant fait de la bronchite avec coryza, mais ne marque plus de chute de poids.

Le 13 on ajoute au régime 3 biberons de 120 grammes de lait Gallia en remplacement du babeurre.

Depuis ce temps le poids s'accroît régulièrement.

Le 31 mars l'enfant pèse 5 kg. 500.

Cette observation nous prouve l'utilité des vitamines dans tout régime d'hypotrophique à base de troubles digestifs.

OBSERVATION VI

C..., né le 18 janvier 1928 prématuré de 7 mois pesant 2 kilogrammes, de parents bien portants.

L'enfant est élevé au lait de sein complété au lait de vache.

Les 2 premiers mois l'enfant pousse bien.

Le 26 mars il pèse 3 kg. 300.

Mais depuis lors, il a des troubles digestifs accentués, coliques, vomissements de lait caillé, selles grumeleuses, panachées, mal digérées, émises en jet. De ce fait sa croissance s'arrête.

Il entre dans le service le 18 juillet 1928 et présente un gros ventre étalé, de l'érythème du siège, des signes de rachitisme : bosses frontales, saillantes, bourrelet épiphysaire, légères incurvations des tibias.

Température 38°. Rien de pulmonaire, mais anorexie complète et selles muco-purulentes.

A l'entrée l'enfant pèse 5 kg. 600 et prend 7 × 140 gr. de lait Mont-Blanc.

L'examen des selles révèle une acidité de 17,6 et Az H³ 3:

On met dès lors l'enfant au régime suivant :

5 repas de : Bouillon de veau et de légumes + 1 cuiller à soupe de farine + jus de fruits.

Le 24 juillet on donne :

2 biberons lait Mont Blanc.

2 Babeurre.

3 Bouillons de Veau + légumes + farine.

Le poids cependant continue à baisser : 4 kg. 940 on fait du sérum de Ringer.

Les selles sont liquides.

Le 25. Température 38°5. L'enfant est mis à l'eau sucrée.

Le 27, 6×150 grammes. Farine lactée à 5 % + eau de La Rosan.

Les selles sont purement purulentes : pus épais jaunâtre avec polys, gros diplocoques gram + et coli-bacille.

Le 2 août. Le poids descendant toujours on donne : 6 cuillers à bouche de fromage acide battu dans de l'eau sucrée + thé sucré + du jus de fruit ; on ajoute bientôt 3 farines lactées au La Rosan.

Le 11 août le poids est à 4 kg. 400 et la température à 40°5. Les selles sont fétides. On fait 80 cc. de sérum antipneumococcique.

Le 17, on donne : 3 biberons lait Guignoz demi écrémé + 1 babeurre + 3 fromages.

Le 26. Aucune amélioration pondérale.

Le 7 septembre. Le séro Δ est positif au 1/100. Les selles sont pâteuses homogènes, odeur fade, acidité = 24, NH^3 = 14. Le poids remonte à 4 kg. 900

Le 13 septembre. L'enfant reçoit 6 farines lactées 15 % au bouillon + 1 yoghourt.

Le 21 septembre. Le poids tombe à 4 kg. 490, on donne donc 3 farines au La Rosan + 3 fromages acides (10 grammes dans 150 cc. d'eau).

Le 28 septembre. 4 gr. 450 d'où 3 babeurre neutralisés

+ 2 farines lactées au La Rosan 10 % + 1 farine maltée au bouillon de veau.

Le 3 septembre, 4 kg. 800, selles glaireuses alcalines; aspect purulent jusqu'au 28 octobre, poids oscillant. A ce jour selles liquides grisâtres. Le poids revient à 4 kg. 450.

Le 31 octobre, on donne 6 farines lactées + $\frac{1}{3}$ de lait.

Le 5, on introduit 6 grammes de tournesol dans les farines lactées à 18 %.

Le 12, on ajoute 5 grammes de beurre dans 3 des bouillies. Les selles sont liquides.

Le 15, on remplace 2 des farines lactées par 2 potages à la semoule et au bouillon de viande. Le poids est toujours oscillant.

Le 24. On remplace 2 des farines lactées par 2 repas de lait de femme.

Le 27. Le régime est constitué de la sorte : 3×70 grammes lait de nourrice, 90 grammes farine lactée tournesolée, 1 potage à la semoule avec 30 grammes foie de veau et 5 grammes de beurre, 2 potages à la semoule et au bouillon de viande.

Les selles s'améliorent.

Le 5 décembre, le poids atteint 4 kg. 850.

Le 15, 5 kg. 050.

Le 16 on supprime le foie de veau, les selles étant putrides. Le poids retombe à 4 kg. 850.

C'est alors que le 24 on donne :

3×80 grammes lait de nourrice ;

105 grammes farine lactée tournesolée + 3 grammes
beurre ;

2 farines lactées ordinaires ;

$\frac{1}{3}$ yoghourt.

1 potage à la semoule + 30 grammes foie de veau
+ 5 grammes beurre.

Régime auquel on adjoint 1 cuiller à café par jour
d'huile de foie de morue.

Le poids démarre.

Le 4 janvier il atteint 5 kg. 300. Les selles sont belles. Cependant jusqu'au 8 janvier la courbe de poids inscrit encore quelques petits clochers.

Le 8, on fait des rayons Ultra-Violets. La courbe de ce moment monte sans interruption.

Du 8 au 29 on remplace progressivement le lait de femme par du lait Mont-Blanc parfaitement supporté et les farines lactées tournesolées par des bouillies au lait ordinaire.

L'enfant sort pesant 6 kg. 300.

Cette observation relatant le cas d'un enfant atteint de troubles de croissance par suite de troubles digestifs infectieux chroniques, nous montre le rôle de l'huile de Foie de Morue et des Ultra-Violets dans la reprise de la croissance.

OBSERVATION VII

B... André, né le 23 novembre 1928, de mère tuberculeuse. Son poids de naissance est de 3 kg. 350. Fut élevé le 1^{er} mois au lait de nourrice. A un mois il est mis à 7×120 grammes de lait de vache.

La croissance reste normale les deux premières semaines après le changement de régime. La 3^e semaine il perd 80 grammes. De même les jours suivants.

Il entre dans le service le 4 février, âgé de 3 mois $1/2$ et pèse 4 kg. 400.

L'enfant a l'aspect fatigué et boit mal. Pas de dépression de la fontanelle. Les selles sont pâteuses, blanchâtres, grasses, mal digérées. Régurgitations fréquentes après les tétées.

Le 4 février, on le met au régime suivant :

2 biberons de babeurre.

5 biberons laits stérilisés : 110 grammes.

Le 6 février, les selles sont belles mais l'enfant vomit, le poids fléchit.

On remplace 1 biberon de lait stérilisé par 1 biberon de crème de riz 10 % tournesolé. On ajoute du jus de citron.

Le 16 février, on remplace de nouveau 1 biberon de babeurre et 1 biberon de lait stérilisé par 2×130 grammes, crème de riz 10 % + tournesol 2 grammes + sel 10 %.

Les selles sont belles mais l'enfant vomit toujours.

Le poids $\approx$ 3 kg. 850.

Le 28 février, le poids atteint 4 kilogrammes.

Le 1^{er} mars, selles glaireuses mal digérées, chute de poids impressionnante à 3 kg. 650 d'où : lait de nourrice + eau de La Rosan.

On fait 100 centimètres cubes de Ringer.

Le 11 mars, belles selles mais le poids est stationnaire.

Le 15 mars, 7×80 grammes lait de nourrice + 7×70 grammes Guignoz écrémé.

Le 21 mars, le poids atteint 3 kg. 900.

Le 24 mars, nouvelle chute de poids : 3 kg. 750.

On met l'enfant au lait de nourrice intégral.

Le 28 mars, 7×90 grammes lait de nourrice + 7×20 grammes eau de La Rosan. Selles ripolinées.

Le 30 mars, 4×130 grammes lait de nourrice.

3 crèmes de riz tournesolée (3 grammes).

Mais les selles sont fétides et fréquentes et l'enfant vomit.

Le 3 avril, le poids est à 3 kg. 470 d'où :

4 tétées de nourrice.

+ 2 eau de La Rosan.

Les selles s'améliorent.

Le 11 avril, le poids atteint 3 kg. 650.

Le 20 avril, chute du poids à 3 kg. 350.

On fait 50 centimètres cubes de Ringer.

Du 21 au 30 avril le régime comprend, $1/2$ lait de sein et $1/2$ eau de La Rosan.

Le 30 avril, 2 laits de nourrice.

2 babeurre.

Le poids est à 3 kg. 850.

Mais les selles sont glaireuses grumuleuses, acides
Le 13 mai, chute brutale du poids à 3 kg. 200. D'où
100 centimètres cubes de Ringer.

Le 19 mai on fait de l'Insuline et on commence une série
de frictions mercurielles.

Mais jusqu'au début de juillet l'enfant continuera à
faire une série d'oscillations pondérales entre 3 kg. 200
et 4 kilogrammes.

Son régime, selon son état fut modifié comme il est
précédemment indiqué : lait de nourrice, eau de La Rosan
et crème de riz tournesolé. — Le 2 juillet on y ajoute
XX gouttes d'huile de Foie de Morue.

Le 23 juillet on en est à lui donner :

6×110 grammes crème de riz à 8 % + 5 grammes
Tournesol.

6×40 grammes lait de nourrice.

On continue l'huile de foie de morue.

Le poids est de 4 kg. 370, s'accroissant doucement
malgré de nombreuses oscillations.

A partir du 24 juillet l'enfant marque un accroissement
pondéral ininterrompu, malgré des selles vertes.

Le 30 juillet, il prend 6×40 grammes de lait de nourrice.

+ 6×40 grammes lait Guignoz.

90 grammes crème de riz + 5 grammes Tournesol.

+ huile de Foie de Morue.

A partir du 9 août les selles sont belles.

Le 23 août il pèse 4 kg. 820.

L'enfant sort le 30 septembre pesant 6 kg. 300.

Cet enfant après avoir fait une longue dyspepsie au lait
de vache semble n'avoir pris définitivement le dessus de
ses troubles, malgré l'aide du babeurre, des bouillies tour-
nesolés et du lait de femme qu'après adjonction prolongée
au régime d'huile de foie de morue.

OBSERVATION VIII

T... Jacques. Né à terme le 10 février 1927 pesant 2 kg. 860. Nourri au sein. Complété depuis 15 jours au lait Mont Blanc. Depuis l'âge de 2 mois a des vomissements et diminution progressive du poids. Entre dans le service le 31 août. A l'examen : enfant pâle, hypotrophique, hypoalimenté.

Le 1^{er} septembre pèse 4 kilogrammes.

Jusqu'au 3 octobre on met l'enfant à :

6 tétées au sein + 80 grammes de lait Mont Blanc +
2 gouttes d'huile de foie de morue.

Belles selles jaunes.

Il reçoit de plus les jours suivants :

12 frictions mercurielles 2 à 0,01, 0,02, 0,03. Le reste
à 0,04.

La courbe de poids est faible car :

Le 13 octobre l'enfant pèse 5 kg. 750.

On opère alors le sevrage.

L'enfant prend :

Une bouillie au lait	100 grammes
Une purée de pommes de terre ...	100 »
Un potage au bouillon de légumes ..	100 »
1 lait Montblanc	100 »
Jus de fruits	100 »

Le 15 octobre on remplace la purée par du babeurre
100 grammes.

La courbe de poids est irrégulière.

Le 18 octobre on modifie le régime :

Fromage	80 grammes
Foie de vœu	80 »
1 potage au bouillon de légumes	200 »
3 farines lactées 100 grammes à	10 %

Les selles sont muco-grumeleuses.

Le 7 novembre : Courbe de poids irrégulière, atteint cependant 6 kg. 300.

On fait une série d'injections de sulfarsénol et on donne 5 bouillies de lait stérilisé, 200 grammes.

Les selles sont homogènes jaune pâle fétides à odeur butyrique.

Le 28 novembre on ajoute 30 grammes de foie de veau d'où chute de poids. On supprime le foie de veau, mais la chute s'accroît et l'enfant descend à 6 kg. 100 d'où on lui donne :

1 bouillie tournesolée	150 grammes
Potage au bouillon de légumes ...	200 »
3 bouillies au lait	200 »
Un jus de fruits.	

Le 8 décembre on arrête le Tournesol car les selles sont putrides.

Le 12 décembre l'enfant reçoit :

3 potages au bouillon de légumes ...	200 grammes
3 bouillies maltées au lait	200 »
Lait Golozelle	100 »
Jus de fruits.	

Enfin le 22 décembre on fait une série de rayons ultra-violet. La courbe repart : le 6 janvier 6 kg. 900. On ajoute un œuf au régime.

Le 3 février, les selles sont belles.

Le poids est de 7 kg. 700, taille 76 centimètres.

D'après cette observation nous pouvons constater

1° Le bienfait du régime au lait de femme ;

2° Les difficultés du sevrage sur un terrain déjà hypotrophique.

3° La difficulté d'établir une alimentation qui fût supportée par l'enfant avant l'intervention de R. U.-V.

OBSERVATION IX

L'enfant D..., né le 13 avril 1929 pèse à sa naissance 3 kg. 380, fut élevé au sein : 30 grammes par tétée complétée par du lait Gallia. Coryza rebelle et pyodermite. Il entre dans le service en août présentant des abcès multiples du cuir chevelu et un abcès torpide du grand trochanter gauche avec adénopathie inguinale. La Rate déborde. Le foie est normal. Le ventre est ballonné. L'enfant présente de la constipation et de l'anorexie. Le poids est de 4 kg. 125.

A l'entrée on installe le régime suivant :

7 fois 60 grammes de lait Mont Blanc + 60 grammes d'eau de riz.

Le 29 avril 3 × 120 grammes de Babeurre + 4 Babeurre.
Jus de fruits.

Le poids restant à peu près stationnaire ; on donne le 12 septembre, 2 × 120 grammes lait Mont Blanc.

3 Babeurre.

1 bouillie	}	Crème de riz	5 %
		Maltée à	5 %
		Sucrée à	5 %
		Tournesolée à	5 %

Le poids cependant ne démarre pas. L'enfant pèse 4 kg, 175, boit mal.

Le 26 septembre, on donne alors :

7 crèmes de riz à	10 %
Sucrée à	5 %
Tournesol à	5 %

auquel on ajoute le 30 septembre, 1 cuiller à café de poudre de lait par biberon.

Le 9 octobre le poids atteint 4 kg. 350. Les selles sont belles.

Le 15 octobre. On ajoute 1 cuillerée à soupe de lait Guignoz au régime précédent.

Le 22 octobre. L'enfant atteint 4 kg. 420.

On ajoute alors 1 cuiller à café de graisse de beurre, très belle selle.

Le 31 octobre, 4 kg. 550, 3 cuillers à café de sirop Byla.

Le 13 novembre 1929, 4 kg. 800. L'enfant quitte le service.

Cette observation en somme, nous montre le rôle du régime tournesolé auquel on a joint un minimum de lait et de la graisse de beurre, chez un enfant hypotrophique par suite de multiples infections, et d'une certaine dyspepsie du lait de vache révélée par les troubles digestifs de l'enfant : ballonnement du ventre, constipation, anorexie.

Ce résultat obtenu par la seule modification du régime est d'autant plus intéressant d'ailleurs, que l'enfant fut ramené dans le service vers le 10 décembre 1931, âgé de 20 mois, et pesant 7 kg. 150 faisant du rachitisme, de l'hypotrophie, des ulcérations des bourses et du prépuce, des ganglions dans l'aîne. Fontanelle déprimée.

L'examen du sang révèle une diminution nette des globules rouges 3.360.000. Les autres éléments figurés sont normaux.

A l'entrée on installe donc le régime suivant :

2 crèmes de riz à	10 %	
Sucre	5 %	+ Jus de citron
Tournesol	4 %	

4 biberons de lait Gloria.

Le 15 septembre on modifie le régime de la façon suivante ; 2 crèmes de riz 10 % + sucre 5% + Tournesol 4 %,

1 soupe de légumes avec 3 cuillerées à soupe de farine.

1 potage au tapioca + soja 4 % + 1/2 jaune d'œuf

1 fromage, un jus de citron.

Mais les selles étant défectueuses on revient 2 jours après à 4 crèmes de riz tournesolé + 1 cuiller à café de lait sec.

2 farines lactées + 1 cuiller à soupe de lait sec.

Jus de citron + Irrastérine 30 gouttes.

Le poids monte à 7 kg. 300. Les selles ont les caractères de selles de Tournesol.

Enfin le 23 octobre : on introduit à la place d'une farine lactée, 1 panade à la viande :

Pain grillé écrasé	2 cuillers à soupe
Bouillon de légume	200 grammes
Foie de veau	25 »

et 1 purée de légumes. Très belle selle, poids 7 kg. 500.

Le 29 octobre. On remplace les bouillies au Tournesol par 3 bouillies au lait. Après une chute de poids passagère, celui-ci monte à 7 kg. 700.

Le 3 janvier une otite double avec chute de poids à 7 kg. 200 occasionne des injections de sérum glucosé et de 16 unités d'Insuline.

Les selles redeviennent vertes.

Cet épisode infectieux amène une série d'oscillations du poids autour de 7 kg. 500. De plus à ce moment on découvre un Wassermann *positif*.

Le 28 janvier le régime est ainsi compris alors que l'enfant avait une température d'environ 38°, des vomissements et des selles encore défectueuses :

à 6 heures : une crème de riz Tournesolé

à 9 heures : 1 bouillie au lait,

à 12 heures : 1 purée de légumes ;

à 6 heures : 1 purée de légumes,

1 farine + lait sec.

Jusqu'au 16 février l'enfant fait une série d'oscillations fébriles et pondérales grâce à son otite et à ses troubles digestifs.

Le 18 février le poids est de 7 kg. 850.

Le 23 février il reçoit 100 gouttes de Vitamine A et du protoxalate de Fer.

Mais le 26 on commence un traitement au sulfarsénol 0,02 — 0,04 — 0,07 — 0,09 tous les 3 jours

A partir de ce moment le poids monte régulièrement.

Le 20 mars l'enfant pèse 7 kg. 900.

Le 5 avril, 8 kg. 400.

Le 15 avril 8 kg. 700.

Ce dernier épisode de l'observation nous montre l'insuffisance cette fois des modifications du régime pour combattre à lui seul les troubles digestifs sur un terrain syphilitique. La courbe même après cessation de l'infection, ne démarre régulièrement qu'après l'installation du traitement spécifique.

OBSERVATION X

Voici enfin deux observations concernant deux cas d'anasarque chez des hypotrophiques d'origine digestive. L'une à déjà été publiée il y a quelques années par MM. RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et MAX LÉVY. Nous la rappelons cependant, car elle est un exemple des plus typiques d'anasarque alimentaire. Le jeune B..., Jacques est né à terme le 22 mars 1924. Il fut élevé au lait de vache auquel à 4 mois on ajoute 1 cuiller de Blédine.

A 10 mois, il reçoit jaune d'œuf, du tapioca au lait, soupe au lait et beurre, phosphatine. C'est un très bel enfant.

A 16 mois, purée de pommes de terre, bouillon gras.

A 18 mois alors qu'il avait toujours été en parfait état pesant 9 kg. 800, il est pris brutalement de diarrhées et

vomissements avec ventre distendu. On le met à la diète hydrique pendant quelques jours, puis on reprend l'alimentation précédente.

Cependant le ventre reste ballonné ; les diarrhées se renouvellent fréquemment : 4 à 5 selles par jour après les repas. Entre temps l'enfant est constipé.

En juillet 26. Nouvelle crise de diarrhée avec température à 40°. On lui fait du sérum de Quinton.

A la suite de cette crise on lui donne :

1 bouillie à l'eau le matin,

1 bouillie au bouillon de légumes, pommes de terre ou pâtes à midi et le soir.

Les crises de diarrhée s'arrêtent, mais la croissance aussi. Les extrémités sont refroidies.

En septembre et octobre on ajoute à son régime du bouillon d'os de bœuf qui provoque une nouvelle crise intestinale, d'où on reprend de nouveau le régime sans lait, ni œufs, ni graisse. Le poids augmente de 200 grammes en 15 jours.

En février 1927, on reprend les jaunes d'œufs dans le régime d'où diarrhée immédiate sans fièvre.

En mars 1927 amené à une consultation on constate que l'enfant n'a sensiblement pas pris de poids depuis septembre 1926. Il est pâle. Les muqueuses sont décolorées : pas de maigreur accentuée. Mais les téguments sont infiltrés. Le ventre est ballonné. Le foie déborde les dernières côtes. Les extrémités sont froides. Il a une diarrhée habituelle. Les selles ont une acidité de 24 (au lieu de 14) et contiennent des débris d'amidon non digérés ; on continue pendant une semaine le même régime farineux précédemment cité.

A son retour à la consultation l'enfant présente de l'œdème à godet jusqu'au genou. D'où on ajoute à son régime : du bouillon de veau et de poulet, du beurre frais, de la crème fraîche, du jus d'orange, et 1/2 cuillère à café de craie préparée avant les principaux repas.

La diarrhée acide disparaît pendant 4 à 5 jours, l'état semble s'améliorer. Mais au bout de ce temps, diarrhée profuse de nouveau pendant 3 jours, les selles sont fluides, très abondantes, grises à odeur fade, alcalines, présentant des fibres musculaires intactes. Les œdèmes de ce fait disparaissent : l'enfant reste émacié, triste, sans force, on maintient la même alimentation et la diarrhée persiste.

Le 6 avril 1927 on met l'enfant à la diète hydrique. La diarrhée cesse et on installe un régime à base de tapioca au bouillon de poulet. Jus de légumes cuits, laitues, beurre. Jus d'orange, confitures, miel, biscottes, pâtes.

Les selles d'abord normales deviennent rapidement constipées et l'enfant constitue de nouveaux œdèmes visibles surtout aux mains et aux jambes.

Le 30 avril 1927. Le poids passe brusquement en 1 semaine de 10 kg. 980 qu'il marquait depuis l'âge de 18 mois à 11 kg. 900. Donc augmentation brutale de 900 grammes coïncidant avec un œdème très accentué. L'enfant est en plein anasarque, ses urines sont rares (100 grammes par 24 heures) L'examen y révèle l'absence d'albumines ; l'urée = 7 gr. 50 par litre. Concentration des chlorures = 2 gr. 6 %⁹ pour un régime déchloruré.

Le 11 mai l'enfant rentre dans le service.

Car un régime déchloruré a naturellement été institué sans aucun résultat et l'administration de viande crue est suivie de diarrhée importante.

A l'examen on remarque que l'enfant a les cheveux rares et ternes et de l'eczéma généralisé. Il y a de l'ascite. Le liquide en est opalescent présentant un culot minime avec de nombreux lymphocytes et des cellules endothéliales, albumine : 0,259 et globuline 0,131 en gr. %.

De la plèvre droite on retire du liquide à prédominance de lymphocytes et polynucléaires.

L'analyse du sang donne :

Albumines (en gr. %)	2,007
Globulines (en gr. %)	1,649

Le rapport $\frac{A}{G} = 1,21$.

La diminution du taux des protides sanguines est donc de $1/2$, d'où :

La pression osmotique moyenne est de :

$$1,649 \times 1,85 = 1,865,$$

$$2,007 \times 7,54 = 15,08.$$

Soit 16 cc. 945 d'eau au lieu de 30 au minimum ; soit par gramme de protide 4 cc. 63 (au lieu de 5,85 chiffre normal).

La numération globulaire donne :

Globules rouges	1.250.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires neutrophiles	56
Polynucléaires éosinophiles	2
Grands mononucléaires	4
Lymphocytes et moyens mono	33
Myélocytes	2
Métamyélocytes	1
Hématies nucléées	2

Le chiffre de l'urée dans le sang est de 0,24. Dès son entrée on donne à l'enfant :

Yoghourt	400 grammes
Asperges	30 à 40 grammes
Foie	50 »
Artichaud	25 »
ou Epinards	50 »
Confiture	40 »
Gruyère	50 »
Eau de son lactosé	$3/4$ de l.
2 morceaux de pain grillé.	

Le 29 mai : diarrhée jaune, 7 selles, d'où l'enfant reçoit momentanément :

Yoghourt	100 grammes
Confitures	60 »
Eau de riz et citron	1 litre

Le 31 mai : on établit le régime suivant :

yoghourt 400 grammes.

2 Farines lactées.

3 Tranches de pain grillé.

Confiture 60 grammes.

Eau de riz et citron $3/4$ de l.

4 gouttes d'Ostéline.

Soit 1200 calories.

Le 4 juin on ajoute :

Foie de veau	40 grammes
Gruyère	30 »
puis de la salade cuite.	

Les selles sont mieux moulées et les urines plus abondantes. Les œdèmes diminuent. L'infiltration ne paraît plus qu'aux membres inférieurs et au scrotum. L'ascite et l'épanchement pleural se résorbent. Le foie est moins volumineux. Enfin se produit une débâcle urinaire (700 grammes) et l'enfant perd près de 3 kilos en une semaine pesant actuellement 9 kilogrammes. Les œdèmes ont disparu ce qui explique la chute de poids. L'enfant est gai. La chute des cheveux a cessé et ceux-ci reprennent un aspect vivant.

Il n'y a plus de diarrhée.

En somme :

1 régime strictement farineux, de septembre 1926 à mai 1927 par impossibilité de faire tolérer des aliments azotés, a déterminé chez cet enfant un état d'anasarque accentué. Ne pouvant relever ni de lésions rénales, ni de régime trop chloruré. L'examen du sang révèle le déséquilibre du taux des protides dans le sang.

Cet état d'anasarque et les troubles digestifs qui furent à la base, ne cédèrent qu'à l'institution d'une alimentation riche en azote, en vitamines, en graisses, en légumes verts.

Mais il est à remarquer que les albumines ne furent tolérés dans le régime par l'enfant qu'en association avec une forte proportion de vitamines, alors qu'absorbées isolément, elles déterminaient à chaque fois une forte débâcle diarrhéique.

OBSERVATION XI

J..., D, née le 20 mars 1932, pesant 4 kilogrammes fut nourrie au sein intégralement jusqu'à l'âge de 6 mois.

Les 15 premiers jours les selles sont grumeleuses et vertes. Le 1^{er} mois le poids est stationnaire, l'enfant ayant à peine rattrapé son poids de naissance. L'adjonction d'1/2 cuillerée à café de lait Nestlé au milieu de la tétée fait démarrer la courbe. Du 2^e au 4^e mois, courbe satisfaisante mais selles liquides quoique jaune d'or. L'enfant est vorace, on ne pèse pas les tétées.

Le 20 juillet 32 elle pèse 7 kilogrammes. A ce moment les selles liquides deviennent vertes, glaireuses, de plus en plus nombreuses. Le Carbonate de Bi les améliore passagèrement. Mais comme le poids s'accroît régulièrement, on ne s'inquiète pas autrement de l'aspect des selles.

Fin septembre 32, l'enfant pèse 8 kilogrammes.

Le 28 septembre après la 1^{re} tétée du matin l'enfant vomit en jet tout le lait non caillé.

Le 29 et de 20 septembre *idem*.

A ce moment on pèse une des tétées du matin et l'on constate que l'enfant prenait 230 grammes. Dans la journée la quantité variait de 180 à 210 grammes par tétée.

De ce fait on rationne l'enfant. On lui donne durant 1/2 journée de l'eau bouillie sucrée. Puis on règle les tétées,

à 150 grammes chacune, en remplaçant 2 par 2 farines lactées légères.

Mais cela n'amène aucune amélioration dans les selles. Aux environs du 8 octobre les selles sont nombreuses 5 à 6 par jour, très abondantes (presque plus en volume que de nourriture ingérée) à consistance d'œuf brouillé, jaunes d'or, mais à odeur de fromage fermenté extrêmement forte.

On cesse les farines lactées et on reprend les 6 têtées au sein.

L'enfant a perdu 150 grammes, a quelques rares crises de pâleur, mais reste gaie et entrain.

On essaie de remplacer 2 têtées par 2 biberons de lait Dryco que l'enfant vomit et refuse de boire.

Depuis lors du 10 octobre au début de novembre 1932, on essaye d'habituer l'enfant au lait de vache, sans succès. On recommence à lui faire prendre une cuiller de lait Nestlé au milieu de la tétée, on essaie du lait de nourrice, de la Blédine, la dilution du lait de sein auquel l'enfant était habitué et qui à l'analyse s'était révélé être riche en beurre (53 grammes), tout cela sans plus de résultat. L'enfant dépérit progressivement à raison de 100 ou 150 grammes tous les 15 jours.

Les selles de jaunes qu'elles étaient au début de ces troubles, redeviennent vertes, souvent blanchâtres, glaireuses, d'odeur fade. Le Foie est normal. Le poids est à 7 kg. 300.

Le 12 novembre on ordonne une potion alcaline, mais après l'ingestion l'enfant a des crises de pâleur et semble tomber en lipothymie. On cesse la potion.

Le 15 novembre on remplace une tétée par une bouillie de farine ordinaire. Mais depuis lors l'enfant vomit continuellement. Les selles sont de plus en plus glaireuses avec des filets sanglants. Elle est couverte d'érythème fessier, est très pâle, ne bouge plus. Le poids est tombé à 7 kilo-

grammes. Les membres sont réduits à rien en taille et en grosseur. Le ventre s'étale gros et mou.

Le 30 novembre, le foie est énorme descendant dans la fosse iliaque.

On reprend l'alimentation intégrale au sein et on fait tous les 2 jours à l'enfant 15, 20, puis 30 centimètres cubes de sérum de Quinton. L'enfant semble se recolorer et reprendre des forces. Le poids est stationnaire. Les selles sont moins nombreuses, 2 par jour et ne sont plus glaireuses, ni sanglantes. L'enfant perce 2 dents mais transparentes et décalcifiées.

Le poids à ce moment augmente légèrement : 7 kg. 030, 7 kg. 050, 7 kg. 150 en 8 jours.

Mais vers le 1^{er} janvier l'enfant fait un brusque œdème généralisé avec légère dyspnée et regard perdu.

On cesse les piqûres de sérum. L'œdème rétrocede, mais ne disparaît pas complètement atteignant tantôt un membre tantôt l'autre ou se portant à la figure. Les urines se raréfient plus ou moins selon l'importance de l'œdème.

Du 1^{er} janvier au 14 février 1932, on essaie de sevrer la malade progressivement. L'enfant semble ne pouvoir garder que le tapioca au bouillon de légumes (à base de céréale, carottes pomme de terre et riz).

Le poids varie de 7 kilogrammes à 7 kg. 200 suivant l'importance des œdèmes.

Les selles moins glaireuses mais très abondantes ont l'aspect de pâte caillebotée, décolorée.

Les urines contiennent 1 gramme de sucre, pas d'albumine.

L'enfant semble s'affaiblir et ne peut plus remuer.

Les nuits sont agitées.

Le 13 février l'enfant fait une 1^{re} syncope.

Le 15 février on l'amène à M. RIBADEAU-DUMAS. On procède à l'examen qualitatif du sang qui révèle :

Protéines totales	30,99 gr. par litre
Sérum albumine	15,50
Sérum globuline	15,49
Rapport $\frac{A}{G}$	1,00

Le dosage du cholestérol donne 1 gr. 80 par litre (au lieu de 1 gramme).

La glycémie à jeun donne 0 gr. 75 o/oo .

L'examen des urines est négatif. Il n'y a plus de sucre. De ce fait M. RIBADEAU-DUMAS institue le régime suivant :

Le matin :

Farine lactée Nestlé	1 cuiller à soupe
Eau	150 grammes
Sucre	1 morceau

+ 4 cuillers à soupe de yoghourt.

+ jus d'orange.

A midi :

Pain grillé écrasé	2 cuillers à soupe
bouillon de légumes (sans céréales) carottes, p. de terre, épinards)	200 grammes
Foie de veau	25 grammes
Beurre	1 noisette
+ 1 petit suisse battu	3 cuillers à soupe
dans de l'eau sucrée.	

A 4 heures : 1 yoghourt sucré, 5 cuillers à soupe.

A 7 heures : potage au bouillon de veau + 1 cuiller à soupe de semoule + Eau de La Rosan 1 cuiller à dessert.

Enfin on donnera de plus un jus d'orange. A la fin des repas 1 cuiller à café de Fortossan.

Le lendemain de ce régime, l'enfant redouble ses œdèmes, ne peut plus ouvrir ses yeux vu l'œdème des paupières. Elle a vomi le repas de midi. Reste 18 heures sans uriner.

D'après les selles à odeur butyrique on conclut à l'indigestion des graisses, d'où on modifie ainsi le régime :

Le matin :

Yoghourt	4 cuillers à café
Compote de pomme	2 cuillers à café
Sucre	1 cuiller à café

A midi :

Bouillon de légumes	200 grammes
Tapioca	1 cuiller à soupe
Foie	20 grammes
Sucre	1 morceau

A 4 heures :

Yoghourt	
Carotte passée	2 cuillers à café

A 7 heures : même potage que précédemment. 'Jus d'orange.

En 2 fois 1 ampoule d'extra-lévure Boulard.

Le matin : 1 mesure d'Opodedol.

Les selles sont belles mais à odeur butyrique

Les œdèmes rétrocedent. Débâcle urinaire.

Le 20 février, on ajoute le matin : de la crème deriz (2 cuillers à café) pour 150 grammes d'eau auquel on ajoute le yoghourth et la compote.

A 4 heures :

Babeurre farineux Lafay.....	100 grammes
bouillon de légumes	100 »
Sucre	1 morceau
Carotte	2 cuillers à café

Le soir, on joint à la soupe au bouillon de veau, 1 cuiller de Nergine.

Les œdèmes ont disparu. L'enfant se recolore. Les cheveux sont plus vivants. Le poids est tombé à 6 kg. 040 par suite de la fonte des œdèmes.

Les selles sont belles.

Au début de mars, on ajoute à la bouillie du matin en remplacement du yoghourt et de la compote 1 cuiller à

soupe de lait sec, très bien supporté. Le poids monte à 6 kg. 125 le 7 mars.

A 4 heures, on essaie de donner une bouillie maltée au lait sec, mais l'odeur butyrique des selles reparaît. On en revient au babeurre.

Un épisode fébrile est à signaler fin mars, on met l'enfant 1/2 journée à l'eau de La Rosan et tout rentre dans l'ordre.

Le 1^{er} avril 1933 l'enfant pèse 6 kg. 630.

Nous avons eu l'occasion de suivre longtemps cette enfant qui malgré l'amélioration immédiate obtenue est restée longtemps hypotrophique et fragile au point de vue digestif.

Durant l'été de 1933 notamment et pendant 2 mois, son poids arrivé à 8 kilogrammes resta stationnaire par suite de diarrhées fréquentes, d'intolérance absolue de nouveau à tout produit lacté et d'épisodes fébriles. Cependant en septembre 1933 la courbe pondérale repart. La résistance aux infections est encore médiocre.

En janvier 34, malgré un état digestif plus stable l'enfant fait une broncho-pneumonie. Elle ne marche pas, mais a percé toutes ses dents.

Enfin à deux ans 1/2, petite de taille, elle fait ses premiers pas, mais se fracture le fémur en descendant simplement d'une chaise. — Il est à penser que son squelette est resté fragile. — La radio d'ailleurs montre l'amincissement des diaphyses et les courbes transversales alternativement sombres et claires, typiques de la croissance des hypotrophiques.

Actuellement, à 4 ans, elle semble revenue à la normale. Cette observation nous montre une enfant sans doute déjà prédisposée à faire des troubles digestifs vu l'existence des selles toujours liquides dès sa naissance, qui par suite de suralimentation prolongée au sein, puis de prolongation irraisonnée de l'allaitement maternel, enfin d'alimentation farineuse monomorphe, fit des troubles digestifs chroniques

l'ayant menée à l'hypotrophie avec œdèmes (œdèmes sans doute favorisés par le traitement au sérum de Quinton). L'enfant fait de l'intoïérance aux graisses et aux hydrates de carbone.

La formule sanguine alors est typique de ces états et se rapproche de celle, qu'on trouve dans la néphrose lipoïdique ou chez certains eczémateux.

Un régime équilibré, varié, riche en matières azotées, mais pauvre en graisses a raison de cet état. Cependant l'enfant met 2 ans à se rétablir entièrement gardant encore longtemps une pauvre résistance aux infections et une fragilité spéciale de l'ossature.

CONCLUSIONS

1^o Les hypotrophies d'origine digestive peuvent revêtir trois aspects divers :

- a) l'hypotrophie sans œdèmes ;
- b) l'hypotrophie avec œdèmes ;
- c) la maladie de GEE-HERTER. (hypotrophie à troubles digestifs et troubles de croissance plus spéciaux).

Formes entre lesquelles il semble que l'on puisse découvrir des traces de passage.

2^o Les causes en sont les troubles de la nutrition déterminés par des troubles digestifs divers, passant pour la plupart à l'état de chronicité.

3^o Le traitement des hypotrophies d'origine digestive avec ou sans œdèmes, de même que celui de la maladie de HERTER nous confirment dans l'idée de la nécessité, quant à la diététique à établir :

- a) De régime hypercalorique (150 à 200 calories par kilo et 24 heures).
- b) De variété dans le régime à leur octroyer.
- c) D'absence absolue de tout monomorphisme dans leur alimentation.
- d) De calcul en proportions harmonieuses des éléments de base devant constituer le régime et de l'utilité d'y inclure des albumines.

e) De possibilité de s'adresser, pour les faire tolérer à tout espèce d'aliments autres que ceux auxquels on s'adresse normalement :

Pour les albumines : aux farines d'aleurone, amandes, noix, pignons, foie de veau, rognons, chair musculaire, pour les graisses : aux graisses végétales (amandes, noix, pignons) et huile de foie de morue. Pour les hydrates de carbone : aux bananes.

f) De l'utilité d'un apport en vitamines extrêmement abondant, les aliments vitaminés n'en contenant pas toujours un taux fixe et la quantité minima nécessaire variant avec la nature de l'enfant traité.

g) Du rôle le plus souvent néfaste du lait de vache dans la plupart des hypotrophies d'origine digestive.

h) De l'utilité d'un minimum de lait en dessous d'un an, pour assurer une croissance normale à l'enfant atteint d'hypotrophie d'origine digestive.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *le Président de la thèse,*
BRINDEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABONNEAU. — L'alimentation complémentaire du nourrisson à l'allaitement artificiel, 1927.
- BAIZE. — Le traitement des hypotrophies de la première enfance (*Thèse de 1931*).
- Techniques et indications de quelques régimes sans lait et régimes complexes dans la première enfance (*Bulletin médical*, samedi 27 juillet 1935).
- Etiologie et traitement des hypotrophies de la première enfance (*Gazette des Hôpitaux*, samedi 18 juin 1932).
- BARBIER. — L'athrepsie floride (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1912-1913).
- CATHALA. — Les œdèmes du nouveau-né et du nourrisson (*Extrait du 6^e Congrès des pédiâtres de langue française*, 1929).
- Pathologie du nourrisson, 1931 (Masson, éditeur).
- CHABRUN. — Les hypotrophies du nourrisson au delà du cinquième mois (*Bulletin médical*, 4 juillet 1935).
- CODET. — Etude d'un régime alimentaire varié chez l'enfant de six à dix-huit mois (*Thèse de 1931*).
- DESALLAIS. — Le lait au roux chez les nourrissons hypotrophiques, dyspeptiques (*Thèse de 1935*).
- DOMELA. — Etude sur les régimes lactés restreints en diététique infantile (*Thèse de 1930*).
- ESCHBACH. — Les méfaits de la diète hydrique prolongée chez le nourrisson (*Clinique*, Paris, 1925).
- FOUET. — Le métabolisme basal du nourrisson, essai d'interprétation des échanges et transformation tissulaire au cours des états de dénutrition lente de la première enfance (*Thèse 1924*).

- LEREBOULLET. — Classification des hypotrophies du premier âge (*Clinique et Laboratoire*, 20 septembre 1931).
- LEREBOULLET et BAIZE. — Le traitement des hypotrophies de la première enfance par l'insuline (*Le Nourrisson*, 1^{er} janvier 1933).
- LESNÉ. — Les régimes du nourrisson, 1930 (Gauthier-Villars éditeur).
- LESNÉ et M^{lle} DREYFUS. — L'insuline dans l'athrepsie (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 13 juillet 1925).
- LEVESQUE. — Régimes sans lait du nourrisson au-dessous de six mois et les farines azotées dans l'alimentation du nourrisson (soja, aleurone, de tournesol). (*Bulletin médical*, samedi 27 juillet 1935).
- MARFAN. — Affection des voies digestives dans la première enfance (Masson, éditeur).
- Vue générale sur les affections des voies digestives dans la première enfance. (*Le Nourrisson*, 1924).
- Hypothrepsie et athrepsie (*Le Nourrisson*, mars 1924).
- Les états de dénutrition dans la première enfance (*Le Nourrisson*, mars 1924).
- MOURIQUAND. — Les enfants mal alimentés, 1924.
- Traitement des états de dénutrition du premier âge et de l'athrepsie (*La Pédiatrie pratique*, 5 septembre 1927).
- NOBÉCOURT. — Les enfants trop petits.
- Traitement des vomissements des nourrissons et de l'athrepsie par le sucre à haute dose (*Archives de Médecine infantile*, mai 1914).
- NOBÉCOURT, R. MATHIEU et JANET. — De la privation de graisse dans la production de certaines atrophies, athrepsies azotémiques (*Paris Médical*, 5 novembre 1924).
- PÉHU et BERTOYE. — L'alimentation du nourrisson malade. (Baillière, éditeur).
- RIBADEAU-DUMAS. — Les hypotrophies d'origine alimentaire (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1932).
- Les besoins en lait de l'enfant et les quantités minima nécessaires à sa croissance, 1932. Volume jubilaire en l'honneur du Professeur Charles PORCHÉ.
- L'intolérance au lait (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1935).

— Sobre las modificaciones humorales observadas en las enfermedades de la nutrición y ciertos trastornos alimenticios de la primera infancia (*Paidoterapia*, décembre 1934).

RIBADEAU-DUMAS et Marie LATASTE. — Les nourrissons débiles et prématurés.

RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Le traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.

RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et Max LÉVY. — Anasarques d'origine alimentaire (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1927).

ROUGET. — Le babeurre dans l'alimentation des nourrissons (*Bulletin médical*, 27 juillet 1935).

SPYROPOULOS. — Contribution à l'étude et au traitement de l'athrepsie des nourrissons (*Archives de Médecine des enfants*, n° 4, t. XXXIII, avril 1930, p. 223).

TERRIEN. — Précis d'alimentation des jeunes enfants, Masson, éditeur.

VERMOREL. — Le problème de l'alimentation sans lait dans la première enfance (*Thèse de 1930*).

WILLEMIN-CLOG. — L'emploi des protéines végétales en diététique infantile.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 4-5-1936



